

Valeur séméiologique de la flexion combinée de la cuisse et du tronc

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre BLANC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 8 Mars 1905 à PORT-VENDRES (Pyrénées-Orientales)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

**VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE LA FLEXION
COMBINÉE DE LA CUISSE ET DU TRONC**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 41

Valeur séméiologique de la flexion combinée de la cuisse et du tronc

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre BLANC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 8 Mars 1905 à PORT- VENDRES (Pyrénées-Orientales)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. PIC	PAVIOT
Cliniques chirurgicales		TIXIER
Clinique obstétricale et Accouchements		BERARD
Clinique ophtalmologique		VORON
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		ROLLET
Clinique neurologique et psychiatrique		NICOLAS
Clinique des maladies des enfants		LEPINE (J.)
Clinique des maladies des femmes		MOURQUAND
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		VILLARD
Clinique des maladies des voies urinaires		COLLET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		ROCHET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale		CLUZET
Chimie organique et Toxicologie		HUGOUNENQ
Matière médicale et Botanique		MOREL
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRETIN
Anatomie		GUIART
Histologie		LATARJET
Physiologie		POLICARD
Pathologie interne		DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales		FROMENT
Anatomie pathologique		CADE
Chirurgie opératoire		FAVRE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		PATEL
Médecine légale		ARLOING (F.)
Hygiène		Etienne MARTIN
Thérapeutique		COURMONT (P.)
Pharmacie		SAVY
Hydrologie thérapeutique et climatologie		LEULIER
		PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM.	VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie		CONDAMIN
— — — Chimie minérale		BARRAL
— — — Urologie		GAYET

CHARGES DE COI RS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM.	THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance		RHENTER
Chirurgie expérimentale		TAVERNIER
Applications du radium		NOGIER
Stomatologie		TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	GATE
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. Jean LÉPINE, président ; DEVIC, assesseur ;
MARTIN J. F. et DESCHAUME, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je vous dois tout ; puissiez-vous
trouver dans ce modeste travail le
témoignage de mon profond amour et
de mon infinie reconnaissance.

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LEPINE

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique

Officier de la Légion d'honneur

Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Qu'il reçoive ici l'hommage de
notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT ROUQUIER

Chevalier de la Légion d'honneur

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Sa grande bienveillance et ses conseils ont été pour nous de précieux encouragements. Le souvenir des leçons de ce maître particulièrement aimé, sera toujours pour nous celui d'heures d'études agréables. Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans ce travail. Qu'il trouve ici un faible témoignage de notre reconnaissance et de notre profond attachement,

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. COLL DE CARRERA
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier

Il a guidé les débuts de notre carrière médicale. A des heures tristes il a su nous réconforter et a toujours mis à notre disposition son expérience et sa science. Qu'il soit assuré de notre infinie reconnaissance et de notre profond dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

Qui a bien voulu mettre son service
à notre entière disposition et nous y
a fort aimablement accueilli.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LYON ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE LA FLEXION COMBINÉE DE LA CUISSE ET DU TRONC

Introduction

Le 30 juillet 1897, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, M. BABINSKI, présentant un malade atteint d'hémiplégie spasmodique gauche, décrivit, pour la première fois, le phénomène de « *la flexion combinée de la cuisse et du tronc* » :

« Lorsque, étendu sur un plan résistant, plus ou moins horizontal, sur un plancher, par exemple, dans le décubitus dorsal, les bras croisés sur la poitrine, le malade fait un effort pour se mettre sur son séant, du côté paralysé, la cuisse exécute un mouvement de flexion sur le bassin et le talon se détache du sol; tandis que du côté opposé, le membre inférieur reste immobile ou que la flexion de la cuisse et le soulèvement du talon n'apparaissent que plus tardivement et sont bien moins marqués qu'au membre atteint de paralysie. Le mouvement que je viens de décrire se produit quand, après s'être mis sur son séant, les bras toujours croisés sur la poitrine, le malade porte le tronc en arrière pour reprendre la posi-

tion primitive. J'appellerai ce phénomène : mouvement associé de flexion de la cuisse. »

Il est certain que lorsque M. BABINSKI décrivit successivement, dans le cours de la même année, le signe du peaucier du cou et la flexion combinée de la cuisse et du tronc, comme étant deux symptômes pathognomoniques des hémiplegies organiques, il n'envisageait que les troubles moteurs unilatéraux provoqués par une lésion intéressant les origines ou le trajet du faisceau pyramidal. « On se rappelle que ce faisceau naît dans l'écorce de la région rolandique, traverse le centre ovale et la capsule interne, descend dans le pied du pédoncule cérébral, dans la protubérance, dans le bulbe où il s'entrecroise avec celui du côté opposé, dans la moelle où il se termine enfin dans les cornes antérieures, origine des racines rachidiennes motrices » (COLLET). Selon le siège de la lésion, on peut observer des hémiplegies corticales, capsulaires, pédonculaires, protubérantielles et enfin bulbaires qui, quoique anatomiquement différentes, présenteront toutes cependant les signes classiques de perturbation pyramidale, avec des caractères secondaires susceptibles de permettre le diagnostic de localisation en hauteur. On se rappelle que le syndrome de Weber est caractérisé par la paralysie des membres du côté opposé à la lésion avec paralysie du moteur oculaire commun du même côté ; le syndrome Miliard-Gubler est caractérisé, au contraire, par la paralysie des membres du côté opposé à la lésion avec paralysie du facial du même côté.

M. BABINSKI, ayant observé de nombreux cas d'hé-

miplégies spasmodiques de cette origine, avait constaté la constance de la flexion combinée de la cuisse et du tronc et du signe du peaucier qui, au contraire, faisaient toujours défaut dans les hémip légies dont l'origine pithiatique paraissait probable. On comprend dès lors toute l'importance qu'il a pu attacher à cette découverte clinique. Les neurologistes possédaient ainsi une preuve de plus pour affirmer ou dépister la nature fonctionnelle de ces perturbations.

Désormais, ces deux signes prenaient place dans la séméiologie nerveuse et, de nos jours, les auteurs classiques les considèrent comme caractéristiques de l'organicité, et leur donnent la même valeur symptomatologique qu'à l'exagération des réflexes, à la trépidation épileptoïde du pied, au clonus de la rotule, au phénomène des orteils et à l'exagération des réflexes de défense. Mais doit-on attribuer à ces deux phénomènes une si grande importance diagnostique ?

Depuis quelques années, le nombre et la nature des syndromes hémip légiques s'est considérablement augmenté. Successivement, divers auteurs ont décrit le syndrome thalamique, l'hémi-parkinson et d'autres syndromes moteurs à topographie hémip légique dont l'origine organique ne saurait être contestée, bien qu'ils ne s'accompagnent, ni de signes pyramidaux, ni de flexion combinée de la cuisse et du tronc, pas plus que du signe du peaucier du cou.

Journellement, les médecins experts et, en particulier, les médecins militaires, examinent des hémip légiques. Il faut pensionner les organiques, il faut traiter les hystériques. Pour reconnaître la nature

de ces troubles, on recherche, faute de mieux, les principaux signes dont nous avons parlé plus haut. Or, « on a, à tort, disent, dans un travail récent, MM. Rouquier et Darré (1), attribué une origine hystérique ou fonctionnelle à des accidents dont la nature organique est très réelle en se basant sur l'absence des signes que l'on considérerait, il y a quelques années, à la suite même des travaux de M. BABINSKI, comme seuls caractéristiques de l'organicité. Ces signes ont une valeur incontestable et pour nous incontestée... Ils ont permis de distinguer des accidents organiques de simples troubles fonctionnels d'origine suggestive, les reproduisant d'une façon plus ou moins grossière. Mais ils n'ont pas toujours la valeur d'un critérium absolu, en particulier en ce qui concerne le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. »

Au cours de nos stages hospitaliers dans le service de neuro-psychiatrie des hôpitaux militaires Desgenettes et Villemazy, nous avons eu maintes fois l'occasion d'observer des sujets atteints de troubles moteurs unilatéraux d'origine sans aucun doute organique, et qui ne présentaient pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. C'est pourquoi, à l'instigation de M. le Médecin-Commandant ROUQUIER, professeur agrégé du Val de Grâce, nous avons accepté d'étudier la valeur séméiologique de ce signe.

Abordant dans ce modeste travail inaugural l'étude d'une question aussi délicate, nous exposerons

(1) ROUQUIER et DARRÉ. - Hystérie et syndromes extrapyramidaux, (Encéphale n° 8. 1928).

simplement le résultat de nos recherches et nos impressions personnelles sur le sujet. Dans une première partie, après avoir fait l'historique de la question, nous essayerons d'interpréter le mécanisme normal et pathologique du mouvement de flexion combinée de la cuisse et du tronc, et parmi les nombreuses théories émises, nous tâcherons de distinguer la meilleure; dans la deuxième, nous ferons l'étude séméiologique de ce signe :

- 1° Dans les hémiplegies d'origine pyramidale;
 - 2° Dans les syndromes parkinsoniens unilatéraux;
 - 3° Dans d'autres troubles moteurs à topographie hémiplegique dus probablement à une lésion mésentéphalique, et susceptibles, après examen superficiel, d'être considérés comme d'origine pithiatique, si l'on se base sur l'absence de flexion combinée de la cuisse et du tronc, du signe du peaucier et de signes pyramidaux.
-

CHAPITRE PREMIER

Historique

D'après nos recherches bibliographiques, la flexion combinée de la cuisse et du tronc n'a donné lieu à aucun travail particulier. La publication de M. Babinski à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 30 juillet 1897, et son article original sur « le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique » (*Gazette des Hôpitaux* des 5 et 8 mai 1900), sont les seuls textes originaux que nous ayons pu retrouver. Les divers auteurs qui ont traité cette question l'ont fait, en même temps que l'étude des principaux symptômes des hémiplégies, ou à propos des syncinésies. Aussi ce n'est pas l'histoire de ce phénomène que nous avons voulu tracer dans ce chapitre, mais nous avons voulu simplement donner un aperçu historique général des syndromes hémiplégiques.

Après quelques notions sur la conception du « pithiatisme », dans une première partie, nous exposerons brièvement et par ordre chronologique, les principaux travaux consacrés à l'étude du syndrome qu'on appelait autrefois « l'hémiplégie » (tout court).

Pour rendre cette énumération moins confuse, nous envisagerons successivement :

1^o Les divers troubles moteurs se manifestant :
a) dans la démarche; b) au niveau de la face; c) dans le langage; d) se traduisant enfin par les syncinésies;

2^o Les réflexes ;

3^o Les troubles sensitifs et vaso-moteurs.

Dans une deuxième partie, nous nous occuperons des nouvelles hémiplégies et par là, nous entendons les hémiparkinsoniens et les troubles moteurs à topographie hémiplégique dont l'origine extra-pyramidale paraît certaine et qui sont caractérisés par l'hypotonie musculaire, la prédominance des troubles aux extrémités, l'abolition du réflexe cutané-plantaire, l'exagération de la sécrétion sudorale, l'instabilité vaso-motrice, l'atténuation des troubles moteurs et la réapparition du réflexe cutané-plantaire sous l'influence du réchauffement.

Vers 1880, avec Charcot et l'école de la Salpêtrière, l'hystérie connut son heure de triomphe. Selon l'expression de Lasègue, elle était devenue « une corbeille dans laquelle on jetait les papiers que l'on ne savait où classer ». Les sphacèles, les ecchymoses, les ulcérations, les œdèmes, des hémorragies multiples,

la fièvre même trouvaient dans « l'ancienne névrose » une interprétation nosologique.

Bernheim et l'Ecole de Nancy, Grasset, Janet, Sollier, s'élevèrent contre les théories de Charcot. Mais c'est surtout à M. Babinski que revient le mérite d'avoir donné de l'hystérie une conception forte et homogène. « Observateur impartial, il ne se laissa pas entraîner par l'influence envahissante de la névrose. » A l'ancienne hystérie, il substitua la conception du « pithiatisme ». L'hystérie, dit-il, est un état psychique spécial qui se manifeste principalement par des troubles primitifs et, accessoirement, par des troubles secondaires. Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion chez certains sujets, avec une exactitude rigoureuse, et de les faire disparaître sous l'influence de la persuasion. »

Dès lors, la pathogénie des hémiplegies fonctionnelles se trouvait expliquée. Par contre-suggestion, on pouvait guérir les sujets atteints de ce trouble. Mais il fallait, au préalable, en s'appuyant sur des signes indiscutables, établir un diagnostic différentiel exact. L'œuvre toute entière de M. Babinski est empreinte de cette idée. Presque tous les anciens symptômes des hémiplegies organiques ou fonctionnelles ont été attentivement examinés par cet éminent neurologue que nous verrons, au cours de cet historique, souvent intervenir dans les discussions ou décrire de nouveaux signes.

Hémiplégie pyramidale

1° TROUBLES MOTEURS. — a) *Démarche*. Le premier auteur qui s'en est occupé est Todd (1856) et cette étude a été plusieurs fois reprise par Charcot (1887-1889. Leçons du mardi).

Gilles de la Tourette (1888) avec la méthode des empreintes et à l'aide des tracés, Marinesco (1900), à l'aide du cinématographe étudièrent cette question.

Schüller (1903), Crouzon et Campbell (1903), attirèrent l'attention sur les caractères de « la marche de flanc » dans les hémiplégies organiques et hystériques.

Vincenzo Néri (1908-1909), à l'aide du cinématographe, reprit les travaux de Marinesco et aboutit à la conclusion que le vrai caractère de la démarche hystérique est la « paradoxalité ».

À l'heure actuelle, tous les auteurs se rangent à l'avis de Néri et la « démarche dite de Todd » pour les hémiplégies hystériques, et la « démarche hélicopode » de Charcot pour les hémiplégies pyramidales, sont devenues classiques.

b) *Face*. — Les troubles moteurs de la face furent l'objet d'assez vives discussions. Todd, en 1856, admet la non-existence de ces troubles dans les hémiplégies hystériques. Ses idées ne furent pas acceptées par tous et Briquet, dans son « Traité de l'hystérie », cite des observations de paralysie faciale.

Charcot (1887), reprenant les idées de Todd, montre que les déviations de la face sont dues, non pas

à une paralysie du côté de la lésion, mais à un spasme qu'il appelle « spasme glosso-labié ». Un grand nombre de cas « d'hémispasmes » furent alors publiés.

Chantemesse (1890), Decoux (1891), Ballet (1892), citent de nombreux cas d'hémiplégies hystériques avec paralysie faciale. M. Babinski (1892) en rapporte d'autres observations et pour cet auteur, la paralysie faciale d'origine hystérique présente un caractère qui la différencie toujours d'une paralysie organique : c'est l'absence de flaccidité.

L'état des nerfs oculo-moteurs a été étudié par Mirallié, Desclaux (1904) et par Wilson (1904).

Actuellement, les auteurs admettent que « la face est ordinairement respectée dans l'hémiplégie hystérique; mais la paralysie faciale est simulée par un spasme glosso-labié. » (Collet).

c) *Troubles du langage.* — Le mutisme hystérique, anciennement connu, fut décrit par Charcot dans ses « Leçons du Mardi » (1888-1889) et sa description en est restée classique. J. Lépine (1891) en donne une très belle observation.

Divers auteurs avec Legroux, Serres, Fabret montrent qu'à côté du mutisme, l'hystérie était capable de donner des troubles rappelant l'aphasie et Raymond, dans la thèse de Gita Aron (1900) en rapporte des observations.

P. Courmont, dans la thèse de son élève Saupiquet (1904), ne reconnaît que l'aphasie hystérique dans laquelle il fait rentrer le mutisme.

Signalons les articles de P. Marie sur la « Revision

de la question de l' « aphasie » (1906) et la thèse de son élève Moutier (1908), où ils critiquent l'ancienne classification.

MM. J. Froment et O. Monod (1913) étudient au point de vue clinique et physiologique le « langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique ».

P. Marie et Ch. Foix (1917) rapportent des observations d'un certain nombre d'aphasiques par blessure de guerre.

d) *Syncinésies*. — A l'étude des troubles moteurs créés par l'hémiplégie organique, se rattache tout un ensemble de mouvements qui s'observent lors des mouvements volontaires ou provoqués, et que l'on appelle pour cette raison, mouvements associés ou syncinésies.

C'est Vulpian qui, le premier, en 1822, en créa le terme. Vers cette même époque, Ch. Bell aurait étudié les mouvements associés automatiques.

Puis, vinrent les observations de Marshall Hall et J. Müller. En 1850, Duchenne de Boulogne mit en valeur la contraction synergique des muscles antagonistes dans l'accomplissement des mouvements. Hitzig, en 1872, émet sa théorie physiopathologique que nous retrouverons énoncée plus loin. Deux ans plus tard (1874), Westphal en donne une nouvelle. De Renzi (1884) publie un fait rare des mouvements associés hémiplégiques provoqués par des mouvements passifs. Le 30 juillet 1887, M. Babinski décrit la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

De 1887 à 1911, citons les travaux de Bertolotti,

Curchman, Förster, Raïmiste, Thomson sur les syncinésies chez les hémiplégiques.

En 1914, M. Babinski abordant leur physiopathologie en donne sa théorie mécanique.

En 1916, MM. P. Marie et Ch. Foix classent les syncinésies en trois groupes. Dans un deuxième article, ils en font l'étude physiologique.

M. Bard, dans l'*Encéphale* du 10 mai 1927, s'occupe à son tour de cette importante question dont il discute la classification.

Si les divers auteurs ne sont pas d'accord sur le mécanisme et sur la classification des syncinésies, tous admettent, à l'heure actuelle, que ces phénomènes se rencontrent dans les hémiplegies organiques et par là ils entendent « les hémiplegies pyramidales ».

2° RÉFLEXES. — L'histoire des réflexes peut être divisée en deux périodes : la première, avec Charcot, qui va de la fin du dix-neuvième siècle jusqu'à 1893; la deuxième qui part de 1893 jusqu'à nos jours.

Première période. — Charcot, dans ses Leçons du Mardi, déclare que dans l'hémiplegie hystérique, les réflexes tendineux sont moins accentués du côté paralysé que du côté sain. Guinon, dans la « Revue générale sur la séméiologie des réflexes » admet cette diminution.

Grasset, Souques, Brissault (1887), Rendu (1893) signalent au contraire des cas d'exagération.

Deuxième période. — M. Babinski, en 1893, dans une importante communication à la Société médicale

des Hôpitaux de Paris, s'élève contre l'ancienne conception des réflexes tendineux dans l'hémiplégie hystérique. Il pose dès lors un principe qu'il confirmera dans toutes les occasions : l'hystérie ne modifie pas les réflexes.

En 1896 (Société de Biologie), il décrit le « phénomène des orteils » qu'il considère comme pathognomonique des hémiplégies pyramidales.

Ganault (1898) étudie les réflexes cutané-abdominaux. En 1898, Babinski décrit à nouveau d'une façon détaillée « le phénomène des orteils » et en considère la valeur séméiologique. Van Gehuchten (1898), Ganault (1898), Boéri (1899), Cestan et le Sourd (1899), Schüller (1899) reconnaissent que ce signe est l'indice d'une lésion organique. M. Babinski (1900), passant en revue les principaux signes de l'hémiplégie organique, attache une grande importance à l'exagération des réflexes, au phénomène des orteils, au signe du peaucier et à la flexion combinée de la cuisse et du tronc. En 1903, il décrit un autre signe : le phénomène de l'éventail.

Souques (1907) attire l'attention sur le phénomène des interosseux.

Déjerine, Raymond (1903), Crocq (1904), Van Gehuchten (1908) persistent à admettre l'exagération des réflexes tendineux dans l'hémiplégie hystérique. A la Société de Neurologie en 1908, cette question fut à nouveau discutée et la majorité des auteurs se rangea à l'opinion de M. Babinski : toute hémiplégie s'accompagnant d'une modification des réflexes tendineux est d'origine organique. Vers 1910, P. Marie

décrivit le retrait réflexe du membre inférieur provoqué par la flexion des orteils, lorsqu'il existe des signes de perturbation pyramidale. Vers cette même date, Henri Claude groupe, sous le nom « d'hyperkinésie réflexe », une série de signes observés chez les hémiplésiques pyramidaux. MM. Babinski et Froment (1927), dans leur livre « Hystérie, Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe », condensent les travaux faits jusqu'à nos jours et donnent la valeur séméiologique des principaux réflexes que nous venons d'envisager.

3° TROUBLES SENSITIFS ET VASO-MOTEURS. — Les troubles sensitivo-sensoriels avaient été constatés depuis longtemps dans les hémiplésies hystériques et l'opinion classique les avait considérés comme un des stigmates de l'hystérie .

« A la Société de Neurologie du 9 avril 1908, les troubles sensitifs de l'hystérie ont fait l'objet d'une discussion à la suite de laquelle est né un principe que l'on peut ériger en règle générale: Il n'existe pas de troubles de la sensibilité ayant une existence réelle, dans l'hémiplégie hystérique. » Les troubles sensitifs que l'on signale dans ces cas sont créés, ou par le malade qui pense qu'un bras paralysé ne doit pas sentir, ou par le médecin qui est arrivé à suggestionner son malade.

A cette même séance, au sujet d'une observation rapportée par Raymond sur l'apparition des troubles vaso-moteurs dans une hémiplégie hystérique, à la suite de l'intervention de M. Babinski, l'absence de ces troubles chez les pithiatiques fut admise,

Hémi-Parkinsons

C'est en 1817 que, pour la première fois, James Parkinson publia un mémoire sur la « paralysie agitante » appelée depuis : maladie de Parkinson. Un demi-siècle plus tard, Trousseau (1859) et surtout Charcot (1888) firent connaître cette affection dans notre pays.

La connaissance nouvelle de l'encéphalomyélite aiguë signalée pour la première fois en France par MM. Cruchet, Mouttier et Calmette et onze jours plus tard par Van Economo à Vienne, contribua à éclairer d'un jour nouveau l'étiologie de cette affection, dont on tend aujourd'hui à faire une manifestation d'une encéphalite ancienne passée souvent inaperçue. Souques, en juillet 1921, dans la *Revue Neurologique*, résume les principales formes cliniques des séquelles de la névraxite épidémique et parmi celles-ci, cite la forme unilatérale déjà connue.

Parmi les nombreuses observations publiées, citons celle de M. Tinel (1921) et celle de M. Claude (1921), dans lesquelles sont résumés les principaux signes de cette nouvelle hémiplégie.

Syndromes moteurs atypiques à forme hémiplégique

Dernièrement, M. Rouquier, dans la *Revue Neurologique* de Mars 1928 et d'avril 1929, a attiré l'attention sur certains troubles à topographie hémiplégique, qui seraient dus à une lésion mésencéphalique et dont on retrouvera plus haut les principaux caractères.

CHAPITRE II

Physiologie et physiopathologie

« Lorsque étendu sur un plan résistant plus ou moins horizontal, sur un plancher par exemple, dans le décubitus dorsal », un sujet sain « fait un effort pour se mettre sur son séant », les talons restent fixés au sol. Le même fait que nous venons de décrire se produit quand « après s'être mis sur le séant, les bras toujours croisés sur la poitrine, notre individu porte le tronc en arrière pour reprendre la position primitive. » Au contraire, chez un hémiplégique, présentant une grosse contracture, la flexion combinée de la cuisse et du tronc apparaît du côté paralysé, dans ces deux cas. Nous ne reviendrons pas sur la description clinique de ce signe. Ce qui nous importe de savoir maintenant, c'est pourquoi ce phénomène ne s'observe que dans les grosses hémiplegies spasmodiques tandis qu'il fait défaut chez les personnes normales ou dans les cas où la paralysie des muscles d'une moitié du corps ne s'accompagne d'aucune con-

tracture. Nous allons donc étudier la physiologie normale et pathologique de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Un sujet sain, placé dans le décubitus dorsal, essaye de se relever : que se passe-t-il ? Pour accomplir cet acte, il va incliner en avant sa colonne vertébrale et son bassin, mais cette inclinaison ne sera possible que si ses fémurs ont été préalablement fixés.

Représentons schématiquement la colonne vertébrale, le bassin et les fémurs par un article composé de deux bras réunis par une charnière. Appelons FO les fémurs et CO la colonne vertébrale et le bassin, O étant le point de jointure c'est-à-dire les deux articulations coxo-fémorales (fig. 1). Dans le décubitus dorsal, les deux segments FO et CO seront horizontaux (fig. 1). Au contraire, dans la station assise CO deviendra perpendiculaire à FO (fig. 2). Pour que notre article vienne occuper cette deuxième position, il faut qu'une force ayant son point d'appui en α et son point d'application en ϵ exerce sur CO une traction suffisante pour lui faire accomplir en avant une rotation d'un quart de cercle. Mais si cette même force venait à agir en même temps et en sens contraire sur FO : que se passerait-il ? Les deux segments de notre article se mouvraient ensemble et marcheraient à leur rencontre. Donc dans ce cas, pour que CO tourne seul autour de O il faut que FO résiste à la poussée en avant, il faut qu'il soit fixé (fig. 3).

Les conditions mécaniques que nous venons de po-

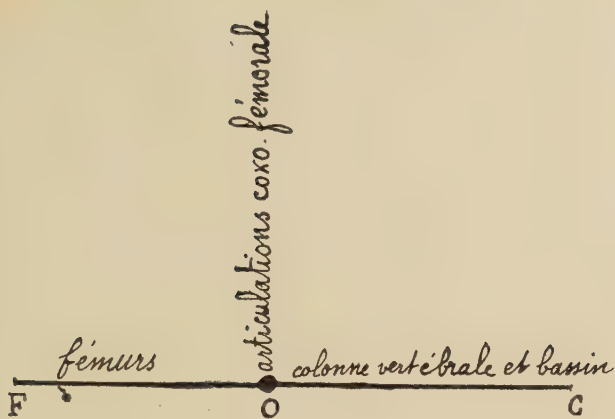


Fig.: 1. — PREMIERE POSITION : Décubitus dorsal.



Fig.: 2. — DEUXIEME POSITION : Station assise.

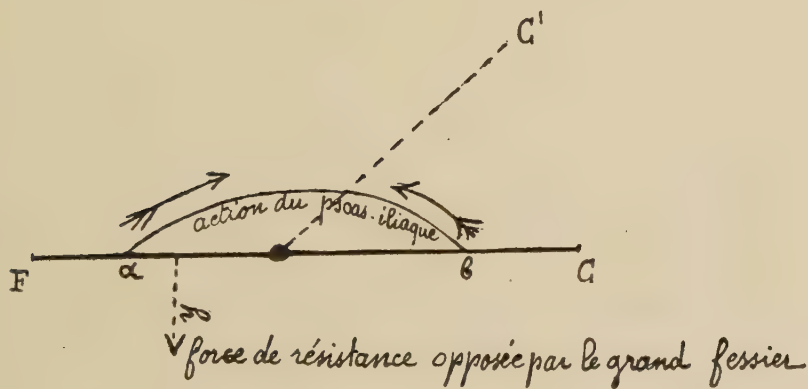


Fig.: 3. — Mécanisme normal du mouvement.

ser se trouvent réalisées dans l'acte qui nous intéresse. On peut, en effet, comparer à la force α l'action du psoas iliaque. Muscle situé à la fois dans la cavité abdominale et à la partie antérieure de la cuisse, il est constitué comme on sait, par deux faisceaux. « Le faisceau psoas s'insère en haut sur la face latérale de la douzième vertèbre dorsale et des quatre premières lombaires et des disques intervertébraux qui les unissent; de là ses fibres se rassemblent, passent dans la gouttière située dans l'épine iliaque et l'éminence ilio-pectinée, arrivent à la cuisse et se fixent à la face postérieure du petit trochanter à l'aide d'un gros tendon. » Le faisceau iliaque, après avoir pris des insertions multiples sur la fosse iliaque, sur la lèvre interne de la crête de ce même os, sur les épines iliaques antérieures, l'échancrure qui les sépare, enfin, sur la face antérieure de la capsule articulaire de la hanche, suit en bas le même trajet et vient s'insérer à son tour sur le petit trochanter.

S'il prend point d'appui à son insertion supérieure, le psoas-iliaque fléchit la cuisse sur le bassin, au contraire, s'il s'appuie à son insertion inférieure, il incline en avant le bassin et la colonne vertébrale. « On conçoit qu'un défaut d'immobilisation de la cuisse dans l'acte en question, doive entraver l'inclinaison du bassin en avant et entraîner une flexion de la cuisse sur le bassin. » Or, cette fixation des fémurs nécessaire à la bonne marche du mouvement est physiologiquement réalisée par le grand fessier.

Muscle superficiel de la fesse, il est, on se le rappelle, constitué par une « série de gros faisceaux jux-

taposés et parallèles dont l'ensemble affecte assez régulièrement la forme d'un losange. Il s'insère à la fois sur la partie externe de la lèvre iliaque, sur le ligament sacro-sciatique, sur l'aponévrose lombaire, sur la crête du sacrum et du coccyx et de là se portant obliquement de bas en dehors, il vient s'insérer sur la crête du grand fessier du fémur. Prenant son point d'appui sur le bassin, il agit sur la cuisse qu'il porte en extension. Dans le décubitus dorsal, il l'immobilise en l'appliquant sur le sol.

Les conditions mécaniques, dont nous parlions plus haut se trouvent donc réalisées; le grand fessier, en fixant les fémurs, entrave l'action du psoas-iliaque et empêche ainsi la flexion de la cuisse sur le bassin. L'immobilisation des fémurs est donc le temps le plus important.

Nous voulons apporter une preuve de plus à nos arguments, preuve expérimentale, que nous avons maintes fois réalisée au cours de nos recherches. Un sujet sain à bonne musculature, un sportif, par exemple, est étendu, sur un plancher, dans le décubitus dorsal, les bras croisés sur la poitrine. A notre commandement, il se mettra avec aisance sur son séant et les talons resteront fixés au sol. Maintenant, après avoir placé ses membres inférieurs à trente ou cinquante centimètres de hauteur, et après lui avoir recommandé de les maintenir dans cette position, demandons-lui de s'asseoir à nouveau. Il ne pourra pas ou il le fera difficilement. Au contraire, si nous mettons à sa portée une chaise ou un objet quelconque sur lequel il puisse reposer ses cuisses ou fixer ses

talons, il parviendra à exécuter ce mouvement et cela pour la simple raison qu'il aura pu immobiliser ses fémurs.

Nous venons de voir la physiologie normale du premier procédé de recherche de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Le même mécanisme intervient dans le deuxième, quand après s'être mis sur son séant, le sujet porte le tronc en arrière pour reprendre la position primitive. Comme dit M. Babinski « c'est une erreur de croire que le sujet fait simplement contracter les muscles qui inclinent le tronc en arrière. S'il en était ainsi, la partie supérieure du tronc entraîné par la pesanteur viendrait se heurter brutalement contre le sol. L'extension du tronc doit être modérée par la contraction des fléchisseurs qui ne se relâchent que progressivement et cette contraction, pour être efficace, nécessite une immobilisation préalable de la cuisse. »

Ces diverses constatations physiologiques étant posées, nous allons passer à l'étude de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, au cours même des hémiplegies spasmodiques.

A l'heure actuelle, tous les neurologistes sont à peu près d'accord pour faire de ce phénomène une syncinésie de coordination. C'est Vulpian qui, le premier, en 1822, avait défini et créé le terme de « syncinésie ». Les mouvements associés ou syncinésies consistent en ce fait qu'un effort musculaire du côté sain provoque un mouvement du côté malade. MM. P. Marie et Ch. Foix divisent ces divers troubles en trois groupes : les syncinésies globales ou spasmodiques, d'imi-

tation, et de coordination. Avec ces auteurs, nous pensons que c'est dans cette troisième catégorie que doit se placer la flexion combinée de la cuisse et du tronc. En effet, chez les hémiplésiques « la contraction volontaire de certains groupes musculaires entraîne la contraction involontaire syncinétique de groupes musculaires fonctionnellement synergiques. La syncinésie de coordination implique donc l'harmonie du mouvement; exécute et reproduit en dehors de la volonté et même malgré elle les plus petits détails du mouvement d'ensemble dont on a commandé un des éléments. Il y a donc véritablement mouvement conjugué, pour employer le terme de MM. Babinski et Jarkowski. La flexion combinée de la cuisse et du tronc est une syncinésie de coordination du corps et des membres. »

Ce point de vue étant admis, à quoi est due cette rupture d'équilibre ? De nombreuses théories ont été émises à ce sujet. Nous ne pouvons pas les énumérer toutes; nous discuterons les principales et nous essayerons de nous faire une idée personnelle s'approchant le plus de la réalité des faits c'est-à-dire des données expérimentales.

Pour Hitzig « les incitations volontaires parties de la substance grise des hémisphères sont transportées à la moelle par des fibres nerveuses qui se mettent en rapport avec des cellules ayant entr'elles des connexions particulières, et ce sont ces groupes musculaires qui exécutent le mouvement voulu. Il y a du reste des groupes élémentaires pour les mouvements élémentaires, des groupes associés pour les mouvements

plus compliqués, les mouvements d'ensemble. Ces groupes sont répartis de chaque côté de la moelle ; les uns président aux mouvements du côté droit, les autres à ceux du côté gauche. Cependant, par l'intermédiaire de la substance grise des relations sont établies d'un côté à l'autre entre les groupes homologues. Dans l'état normal, ces connexions n'empêchent pas que le mouvement voulu conserve son indépendance, son individualité ; mais, dans certains cas pathologiques, lorsque les éléments ganglionnaires sont surexcitables, le moindre ébranlement qui se produit d'un côté et y détermine un mouvement volontaire, peut se communiquer de l'autre côté et y provoquer suivant les cas, soit un mouvement volontaire soit un mouvement spasmodique qui n'est autre que la contracture laquelle persiste pendant quelque temps après cet ébranlement. Dans certains cas, des relations du même genre peuvent s'établir entre les groupes cellulaires très éloignés les uns des autres et on comprend que, dans ces cas, les mouvements volontaires exécutés par les membres du côté sain rentrent sur le côté malade. » (Charcot.)

Il existe donc de véritables appareils automatiques qui auraient pour mission de former des mouvements associés. « Ces syncinésies sont-elles tributaires des centres anciennement connus de la moelle et de leurs relations cordinales, ou bien nécessitent-elles des centres spéciaux ? Nous n'en savons rien et pour le moment ces centres automatiques, dont l'existence ne nous paraît nullement nécessaire, restent, croyons-nous, à l'état de lointaine hypothèse. » (P. Marie et Ch. Foix.)

Pour M. Babinski, la flexion combinée de la cuisse et du tronc serait due à une parésie des muscles fessiers. L'action du psoas-iliaque ne serait plus bridée comme à l'état normal par l'action des extenseurs de la cuisse et la flexion de la cuisse sur le bassin se produirait. Il est certain que cette théorie explique l'apparition de ce phénomène dans les deux cas de sciatique rapportés par M. Babinski, mais, comme nous l'avons dit et nous le reverrons par la suite, la flexion combinée de la cuisse et du tronc ne se rencontre que dans les hémiplegies avec grosse contracture. Les hémiplegies flasques ou celles qui s'accompagnent d'une contracture minime ne présentent jamais ce signe, et pourtant dans l'un et l'autre cas, les extenseurs de la cuisse sont paralysés.

MM. P. Marie et Ch. Foix, reprenant la théorie que Westphal avait déjà formulée en 1874, attribuent un rôle prépondérant à l'action inhibitrice des centres supérieurs. Tout en admettant les circonstances mécaniques de MM. Babinski-Jarkowski, comme favorissantes, ils croient à « la contraction active indubitable des groupements musculaires synergiques ». Cette contraction serait due à l'automatisme médullaire : « Que voyons-nous en effet ? Des mouvements possédant leur fondement à l'état normal qui s'hypertrophient, lorsque sous l'influence d'une lésion pyramidale, la moelle se trouve partiellement soustraite à l'action des centres supérieurs. » Or, c'est bien le cas des hémiplegies pyramidales. « La voie pyramidale est lésée, la moelle n'est plus soumise à

l'action inhibitrice des cellules corticales et les mouvements associés peuvent se produire. » (Ströeling.)

A cette théorie, nous objecterons que dans les hémiplégies flasques dues à une perturbation du faisceau pyramidal, il n'existe pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. Cette absence est expliquée par la non existence de contracture et nous pensons, tout en reconnaissant le rôle de l'automatisme médullaire, que l'hyperspasticité est le facteur essentiel à la production du phénomène de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Avec MM. Babinski et Jarkowski, nous pensons que les mouvements conjugués deviennent plus apparents dans les affections pyramidales parce que « la contracture permanente augmentant la tension des muscles, empêche le relâchement des antagonistes ». De plus, pour que ces phénomènes se produisent, il faut « que certains muscles aient des connexions avec trois segments, qu'ils soient fixés sur un segment intermédiaire et qu'ils soient capables d'agir à la fois sur deux articulations ». Dans le cas qui nous occupe, le psoas iliaque semble réaliser les conditions mécaniques posées par ces deux auteurs. En effet, ce muscle a des connexions avec trois segments : colonne lombaire et bassin, d'une part, fémur, d'autre part ; le bassin constitue le segment intermédiaire ; enfin, il est capable d'agir à la fois sur l'articulation coxo-fémorale et sur l'articulation des vertèbres lombaires. La contracture, très accentuée au niveau de ce muscle, va empêcher le libre jeu du grand fessier. Ce dernier ne pourra pas étendre la

cuisse sur le bassin et réaliser la fixation des fémurs nécessaire, comme nous l'avons vu, à la non production du phénomène de flexion combinée de la cuisse et du tronc. L'action du psoas l'emportant, la cuisse exécutera le mouvement de flexion sur le bassin.

Ainsi donc, dans l'hémiplégie spasmodique pyramidale, la contracture joue le principal rôle dans la production du phénomène qui nous intéresse. Ce rôle prépondérant, nous le retrouverons dans le prochain chapitre en étudiant la valeur séméiologique de ce mouvement conjugué.

CHAPITRE III

Valeur séméiologique

Nous venons d'étudier la physiologie de la flexion combinée de la cuisse et du tronc à l'état normal et à l'état pathologique. Si elle est, dans ce dernier cas, la conséquence de la contracture plus marquée au niveau du psoas-iliaque que des muscles fessiers, il est logique de supposer qu'elle doit être plus marquée chez les sujets atteints d'hémiplégie pyramidale, spasmodique, lorsque la contracture est très accentuée, que dans les cas où elle est, au contraire, minime. C'est ce que l'étude de cette catégorie de malades nous a permis d'établir sans aucun doute.

Si l'on fait exécuter, à plusieurs reprises, par le sujet, le mouvement en question, et si l'on table sur plusieurs examens et non pas sur un seul, il est facile de se rendre compte que l'amplitude du mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin est d'autant plus grande que la contracture est, elle-même, plus marquée,

Chez des sujets présentant une petite hémiplégie avec impotence fonctionnelle parfois assez accentuée, accompagnée de tous les signes pathognomoniques d'une lésion pyramidale (exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde du pied, clonus de la rotule, réflexe cutané-plantaire en extension, réflexes de défense), la flexion combinée de la cuisse et du tronc peut ne pas exister, même à l'état d'ébauche. C'est la règle lorsqu'il s'agit d'une hémiplégie flasque, peu de temps après l'ictus, ou lorsque la contracture, facile à chercher par la mobilisation passive des divers segments de membre est minime. Voici des observations de malades chez lesquels la nature organique, pyramidale du syndrome ne saurait être mise en doute, et qui ne présentaient point de flexion combinée.

OBSERVATION I

A... E..., ex-soldat au 121^e R. A. L., demande la révision de sa pension et pour ce motif, est envoyé dans le service de neuro-psychiatrie de l'hôpital Desgenettes.

Il s'agit de séquelles de commotion cérébrale vraie, avec perte de connaissance prolongée et qui se serait accompagnée d'un épisode confusionnel d'une durée d'environ quinze jours.

Actuellement, le malade se plaint de troubles moteurs au niveau de la moitié droite du corps ; il éprouve une certaine gêne à marcher et le moindre effort physique le fatigue. Il présente d'autre part un syndrome subjectif des commotionnés (céphalées paroxystiques, éblouissements, vertiges, troubles de la mémoire et du caractère),

En mobilisant les divers segments des membres, on décèle une petite hyperspasticité à droite, provoquant l'attitude en flexion légère de l'avant-bras et des doigts. On constate en outre, une diminution de la force musculaire segmentaire et une fatigabilité rapide à l'effort physique qui augmente la contracture.

Tous les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont exagérés du côté droit. Il existe une ébauche de clonus de la rotule, mais pas de trépidation épileptoïde du pied.

Le réflexe cutané-plantaire se fait en extension du côté malade ; pas de réflexes de défense ni d'autres signes de perturbation pyramidale. *Il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc* ; le signe du peaucier est négatif.

Les réflexes de posture n'existent pas. Aucun tremblement, aucun trouble de type parkinsonien ; aucun phénomène excito-moteur.

Le malade ne souffre pas ; n'accuse pas une sensation marquée de pesanteur, de lourdeur et d'engourdissement au niveau du pied et de la main droite. La sensibilité au tact, à la piqure, au chaud et au froid est troublée : on constate une hypoesthésie de la moitié droite du corps s'accompagnant de troubles du sens stéréognostique.

L'examen des nerfs craniens est négatif : le facial n'est pas atteint ; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

L'examen somatique ne montre rien de particulier. La réaction de Wassermann et du Benjoin colloïdal ont été négatives. On n'a pas constaté de lymphocytose ni d'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Conclusions. — En somme, malade présentant une petite hémiplégie pyramidale droite, sans doute d'origine corticale, avec exagération des réflexes tendineux et ostéo-périostés et clonus de la rotule. Le réflexe cutané-plantaire se fait en extension mais *il n'existe pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc*, ni de signe du peaucier. L'origine organique de cette hémiplégie ne saurait être mise en doute. *La contracture minime explique l'absence de flexion combinée de la cuisse et du tronc.*

OBSERVATION II

Le gendarme Bl., Cas... a 30 ans. Il est envoyé dans le service de neuro-psychiatrie de l'hôpital Desgenettes le 5 octobre 1928, pour « hémiplégie gauche ».

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé ; mère morte il y a quelques années à la suite d'une pneumonie.

Antécédents collatéraux. — Le sujet a deux sœurs qui n'auraient jamais été malades.

Antécédents personnels. — On ne relève pas de maladies banales de l'enfance : pas de rougeole, pas de coqueluche, pas d'oreillons. Aucun accident pouvant éveiller l'attention sur une encéphalite épidémique. Le malade nie la spécificité et l'éthylisme. En 1916, il contracta le paludisme en Orient ; il fut évacué en 1917 et depuis cette époque les crises ont progressivement diminué ; à l'heure actuelle elles ont à peu près disparu.

L'histoire de son affection remonte au mois de juillet. Il aurait eu des éblouissements, des vertiges à la suite desquels est apparue une monoplégie brachiale gauche. La marche était encore possible. Il se soigne chez lui pendant une vingtaine de jours puis rentre à l'hôpital de Privas. Quelques jours après son admission, il accuse une sensation de pesanteur, de lourdeur et d'engourdissement du membre inférieur gauche ; il ne peut marcher qu'à l'aide d'une canne. Progressivement s'installe une hémiplégie gauche que nous constatons le jour où nous l'examinons, c'est-à-dire le 20 novembre 1928.

On remarque de suite une hyperspasticité notable des membres supérieur et inférieur gauches. Les mouvements passifs des différents segments de ces membres et particulièrement ceux de flexion de la main et du pied offrent plus de résistance qu'à droite. Cependant, cette contracture n'est pas aussi accentuée que celle qu'on observe dans les grandes hémiplésies spasmodiques d'origine pyramidale : les membres, comme dans ces derniers cas, n'ont pas d'attitude vicieuse. Les mouvements actifs sont possibles, mais, si on veut les faire exécuter rapidement, ils se font avec plus de

lenteur à gauche qu'à droite. Il existe une diminution très nette de la force musculaire segmentaire de ce même côté. L'étude de la marche, mais surtout de la course met en évidence la contracture que nous avons signalée plus haut : le malade steppe ; l'avant-bras gauche reste légèrement fléchi sur le bras ; la contraction des muscles de la cuisse et du mollet gauches se fait d'une façon plus marquante qu'à droite.

Du côté malade, les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont exagérés. La trépidation épileptoïde du pied s'obtient nettement ; par contre le clonus de la rotule est à peine ébauché. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension le long du bord interne comme le long du bord externe du pied gauche. Cependant le signe d'Oppenheim est négatif ; le réflexe de défense à point de départ cutané provoque le triple retrait du membre inférieur. Le réflexe des raccourcisseurs de P. Marie et Ch. Foix est également obtenu.

En recherchant la flexion combinée de la cuisse et du tronc par les deux procédés décrits par M. Babinski, aucun phénomène anormal n'apparaît : les deux talons restent fixés au sol. Le signe du peaucier est négatif. Il n'y a pas de signes de la série cérébelleuse, aucun trouble de type Parkinsonien.

La sensation de pesanteur, de lourdeur et d'engourdissement du membre inférieur gauche qu'accusait le malade au début des troubles, a complètement disparu.

La sensibilité est normale à la piquûre, au tact, au froid et au chaud. Aucun trouble de la sensibilité profonde ; la notion des attitudes segmentaires est conservée.

L'examen des nerfs craniens montre l'existence d'une petite paralysie faciale : il existe une légère asymétrie de la face ; la pointe de la langue est déviée ; le signe de Ch. Bell est positif. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La réaction de Wassermann s'est montrée positive dans le sérum sanguin.

La ponction lombaire a permis de trouver une lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Conclusions. — En somme, il s'agit d'une hémiplégie gauche avec une légère atteinte du facial supérieur et inférieur, présentant tous les symptômes classiques de perturbation pyramidale et dont la cause paraît être une spécificité non traitée. Quoique remontant à plus de quatre mois, cette hémiplégie ne s'accompagne pas de grosse contracture. *L'étude de la flexion combinée de la cuisse et tronc par les deux procédés de recherche décrits par M. Babinski ne nous donne aucun résultat* pouvant augmenter les preuves d'organicité qui ne saurait être mise en doute, étant donné l'ensemble des signes pyramidaux que nous avons trouvé. *Le défaut de grosse contracture explique seul et suffisamment l'absence de ce phénomène.*

OBSERVATION III

*Recueillie à l'hospice du Perron
dans le service de M. le Professeur Devic*

B... M... lingère, âgée de 60 ans, entre aux Hospices du Perron le 10 janvier 1928, pour « hémiplégie droite ». La malade n'a pas d'antécédents pathologiques ; elle nie l'éthylisme et la spécificité. Elle aurait été opérée en mai 1921 d'un cancer au sein. Elle nous raconte qu'à la suite d'un ictus qui remonte à octobre 1927, s'est installée une hémiplégie droite. Ce sont tous les renseignements que nous pouvons obtenir.

Nous l'examinons le 25 juin 1929.

Les mouvements passifs des divers segments des membres offrent plus de résistance à droite qu'à gauche. Cette contracture est beaucoup plus marquée au niveau du membre supérieur que du membre inférieur ; il n'y a pas cependant d'attitudes vicieuses.

Le réflexe rotulien et le médio-plantaire sont exagérés à droite. On obtient facilement de ce même côté la trépidation épileptoïde du pied et le clonus de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait faiblement en extension le long du bord

externe du pied droit ; cependant, l'extension du gros orteil est continue et s'accompagne du phénomène de l'éventail. On ne trouve aucun autre signe de perturbation pyramidale : pas de signe d'Oppenheim, pas de réflexes de défense.

Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

On ne trouve aucun signe d'affection labyrinthique ou cérébelleuse. Les réflexes de posture n'existent pas. Aucun tremblement, aucun trouble de type parkinsonien.

La malade ne présente pas de troubles subjectifs. On constate une hypoesthésie au tact, à la piqure, au chaud et au froid de toute la moitié droite du corps.

Le facial supérieur et inférieur sont atteints : il existe une asymétrie faciale, la pointe de la langue est déviée ; léger ptosis de la paupière gauche, Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Conclusions. — En résumé on se trouve en présence d'une malade présentant une hémiplégie pyramidale droite, sans grosse contracture avec exagération des réflexes rotulien et médio-plantaire droits, cutané-plantaire en extension et chez qui on ne trouve pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc, absence expliquée par la faible hyperspasticité que nous avons signalée.

OBSERVATION IV

ANG..., âgé de 50 ans, réformé en 1903, est examiné le 14 octobre 1929 dans le service de neuro-psychiatrie de l'Hôpital Villemanzy pour révision de sa pension. L'interrogatoire est rendu difficile par un déficit intellectuel assez marqué.

Le malade nous dit être marié et père de deux enfants. Toute sa famille est encore vivante et jouit d'un parfait état de santé.

Le 8 novembre 1902, alors qu'il accomplissait son service dans un régiment de cavalerie, il fit une chute de cheval occasionnant une plaie contuse des téguments de la région occipito-pariétale droite. C'est depuis que sont apparus un

déficit intellectuel et un affaiblissement assez net de la mémoire, troubles auxquels s'est ajouté depuis quelque temps un syndrome subjectif des blessés du crâne (céphalées paroxystiques, éblouissements, vertiges, troubles de la mémoire et du caractère).

En mobilisant les divers segments des membres, on met en évidence une légère hyperspasticité au niveau du membre inférieur droit ; on ne peut fléchir complètement la cuisse sur le bassin et les mouvements d'abduction et d'adduction sont limités. Ces diverses manœuvres permettent de voir une augmentation du tonus des muscles de la loge postérieure de la cuisse droite. Il n'existe aucun trouble de la station debout ; il n'y a pas de ROMBERG. Une certaine gêne se manifeste pendant la marche ; le malade traîne sa jambe droite mais il n'y a pas à proprement parler de steppage.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés mais cette exagération apparaît plus nettement à droite. Il n'y a pas de clonus de la rotule, ni de trépidation épileptoïde du pied.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension le long du bord externe du pied droit ; ce n'est pas la majestueuse extension mais c'est une extension continue ; le long du bord interne on n'obtient pas la flexion des orteils. Il n'existe aucun autre signe de perturbation pyramidale. *Le phénomène de flexion combinée de la cuisse et du tronc fait défaut.*

L'examen au point de vue cérébelleux est négatif. On ne trouve aucun signe pouvant faire penser à une lésion mésentéphalique : pas de réflexes de posture ; pas de troubles de type parkinsonien.

Le malade ne souffre pas et n'accuse pas une sensation de lourdeur, d'engourdissement, au niveau des extrémités. L'étude de la sensibilité au tact, à la piqure, au chaud et au froid, montre une légère hypoesthésie de tout le membre supérieur et inférieur droit. La sensibilité profonde est intacte ; la notion des attitudes segmentaires est conservée.

L'examen des nerfs craniens est négatif ; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Conclusions. — En somme hémiplégie droite, probablement d'origine corticale, et qui, quoique remontant à plusieurs

années, ne présente qu'une légère contracture. *L'absence de flexion combinée de la cuisse et du tronc* ne peut faire considérer ces troubles comme étant d'origine hystérique. *Cette absence n'est due encore une fois qu'au défaut de grosse contracture.* Le réflexe cutané-plantaire en extension, l'exagération, plus marquée à droite, des réflexes rotuliens, ne permettent pas de douter de la nature organique de cette hémiplégie.

Mais ce n'est pas chez les malades dont l'examen décèle des signes de perturbation pyramidale qu'il est le plus intéressant de mettre en évidence l'absence de flexion combinée de la cuisse et du tronc. En effet, on ne pourrait un seul instant envisager chez eux l'hypothèse d'une hémiplégie pithiatique, puisqu'ils présentent d'importants signes d'organicité. Chez les parkinsoniens dont les troubles n'intéressent qu'une moitié du corps, ces mêmes signes ne se retrouvent pas : l'exagération des réflexes tendineux est parfois si minime qu'elle peut être considérée comme absente ; la rigidité musculaire ne se superpose pas constamment à la bradykinésie et à la suppression des mouvements d'automatisme secondaire ; le tremblement n'est pas constant et manque souvent chez cette variété de malades que l'on qualifie de « figés ». Enfin il n'existe pas chez eux de signes pyramidaux et les troubles moteurs qu'on observe du côté de la face, souvent unilatéraux, sont beaucoup moins accentués que chez ces derniers.

L'absence de flexion combinée de la cuisse et du tronc et du signe du peaucier du cou pourrait donc les faire considérer comme des pithiatiques si l'on commet l'erreur de croire que cette absence permet d'affirmer qu'on se trouve en présence d'une hémiplé-

gie d'origine certainement hystérique ou fonctionnelle. Or, chez tous les parkinsoniens dont les troubles n'intéressent qu'une moitié du corps, comme d'ailleurs chez ceux qui présentent des troubles plus accentués d'un côté que de l'autre, il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. La rigidité parkinsonienne n'est pas du même type que la contracture pyramidale ; elle est beaucoup plus variable, s'atténue considérablement ou même disparaît lorsque le sujet est placé dans le décubitus dorsal : il n'est donc pas étonnant qu'elle ne puisse provoquer le mouvement de flexion combinée de la cuisse et du tronc dont nous poursuivons l'étude. Voici encore des observations de malades de ce type, chez lesquels le diagnostic d'affection organique à localisation pallido-nigérienne unilatérale n'est pas discutable, et qui ne présentaient pas de flexion combinée.

OBSERVATION V

(M. TINEL. Société de Neurologie. Paris. 1^{er} juillet 1920
In Revue Neurologique, 1920, p. 879.)

Charles M..., âgé de 35 ans, marié depuis sept ans. Femme bien portante, un seul enfant de 6 ans, bien portant ; aucune autre grossesse. Très bonne santé antérieure, aucun antécédent spécifique connu.

Début. — Cet homme a été pris brusquement de ses troubles le 5 mars 1918, le jour de l'explosion de la Courneuve.

Il était en permission à Paris, dans sa famille ; au moment de l'explosion, vers 3 heures de l'après-midi, gros émoi. Toute la maison descend à la cave et y séjourne deux heures ; le malade atteint de bronchite a eu la sensation d'y prendre froid.

Le soir à 6 heures toute la famille prend le train pour quitter Paris. C'est dans le train même, en voulant manger, que le malade s'est aperçu qu'il ne pouvait avaler ; la bouche était sèche, sans aucune salive. Il a constaté en même temps la raideur de son cou, de sa face, de sa mâchoire, prédominant à gauche. Sa femme a remarqué la fixité étrange de son regard.

Quelques heures après, il ressentait dans son membre supérieur gauche la même gêne des mouvements, avec une sorte de rigidité. Quelques jours après, la rigidité avait atteint le membre inférieur gauche.

Il faudrait cependant faire quelques réserves sur la brusquerie du début, car il semble bien que plusieurs jours déjà avant l'explosion, existait chez cet homme un peu de gêne et de raideur des mouvements de la face et de la mâchoire du côté gauche ?

En tous cas, les symptômes se sont rapidement accentués. La sécheresse complète de la bouche a persisté pendant deux ou trois semaines, puis a été remplacée au contraire par une salivation abondante, comparable à celle de certain parkinsoniens, qui n'a jamais disparu. La rigidité de la face, du cou, des membres supérieur et inférieur gauches, s'est accusée en quelques semaines au point de rendre les mouvements très difficiles avec légère extension même des troubles du côté droit.

Examen. — C'est dans cet état que je l'ai vu pour la première fois le 4 juin 1919 ; quinze mois par conséquent après le début et tel à peu près qu'il se présente aujourd'hui devant vous :

1° L'allure générale est celle d'un parkinsonien à prédominance gauche. Facies figé ; fixité du regard avec absence de clignement ; rigidité de la tête et du cou ; parole difficile derrière un masque immobile ; salivation abondante s'écoulant par la commissure gauche abaissée.

Il a la démarche des parkinsoniens, à petits pas, hésitante d'abord et lente à se mettre en branle, puis s'accéléralant comme s'il courait après son centre de gravité ; mais le bras gauche allongé, est soudé au corps dans la marche comme celui d'un hémiplégique.

Au repos, on remarque une hypertonie très accusée du membre supérieur et du membre inférieur gauches, avec gêne considérable des mouvements actifs et passifs par la rigidité musculaire, mais sans aucune paralysie véritable.

Tous les mouvements sont en effet possibles, mais avec lenteur et rigidité ; la force musculaire est intacte.

Le côté droit dont les mouvements sont beaucoup plus faciles, presque normaux, présente cependant une ébauche de rigidité. De plus, on constate des mouvements lents d'oscillation du tronc et du membre inférieur droits ; le pied droit, en particulier, présente des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, assez lents, au rythme environ d'un mouvement par seconde.

Mais ni à droite, ni à gauche n'existe de tremblement parkinsonien ; peut-être, à certains moments, une ébauche de tremblement de la main gauche : latéropulsion gauche et rétropulsion en arrière et à gauche.

Sensation de chaleur générale ; le malade a toujours chaud et ne peut supporter d'être couvert.

Réflexes normaux ; un peu forts aux membres supérieurs, mais d'une façon symétrique. Au membre inférieur gauche, le réflexe rotulien et le réflexe achilléen sont plus faibles qu'à droite, sans doute par l'immobilisation relative que provoque la rigidité.

Pas de trépidation épileptoïde ; pas de mouvements associés ; pas de signe de Babinski ; le réflexe plantaire est difficile à provoquer à gauche, mais se fait en flexion.

Sensibilité normale. Je n'ai pu déceler aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Il se plaignait seulement au début d'une vague sensation d'engourdissement du membre inférieur droit, mais sans trouble objectif de la sensibilité ; ce symptôme a disparu en quelques jours par le traitement.

2° A côté de ce syndrome parkinsonien, on constate :

Une paralysie faciale gauche, mais à type central, quoique très accusée. Deux ans après le début, on constate encore la déviation de la commissure labiale à droite, l'abaissement de la commissure gauche, la flaccidité et l'atonie de la joue gauche. Mais la motricité est intacte dans le territoire du facial

supérieur et les réactions électriques sont normales dans le territoire du facial inférieur comme du facial supérieur.

Une parésie de la langue à gauche, avec légère déviation de la pointe à gauche et avec affaissement de la base; ici encore les réactions électriques sont normales et la paralysie est vraisemblablement d'origine centrale.

Un abaissement de l'épaule gauche comparable à celui qu'on rencontre souvent dans l'hémiplégie.

Aucun autre symptôme du côté des nerfs craniens; pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus.

La ponction lombaire et la réaction de Wassermann pratiquées à deux reprises ont été négatives.

Evolution. — Malgré l'absence de tout antécédent ou signe de spécificité, cet homme a été mis au traitement. Il avait du reste déjà reçu antérieurement, sans grands résultats, quatre injections progressives de novarsénobenzol et deux séries de dix piqûres de cyanure Hg. Cependant, après une série de dix injections intra-veineuses d'énésol, à doses de 5 puis de 10 cc. (30 centigr. chaque fois) en juin 1919, amélioration assez sensible : disparition des mouvements d'oscillation, atténuation marquée de la rigidité; souplesse plus grande des mouvements, amélioration de la marche...

Il faut ajouter qu'une série de piqûres semblables, pratiquée en octobre 1919, puis en janvier 1920, n'ont amené aucune nouvelle amélioration.

Mais laissé sans traitement jusqu'en mai 1920, il présente alors une aggravation rapide et considérable. En quelques jours, la rigidité s'exagère au point qu'il ne peut presque plus marcher ni mouvoir son bras gauche. On est obligé de le faire manger, le côté droit est devenu aussi plus rigide; la paralysie faciale gauche s'est accentuée. On ne constate cependant aucune modification nouvelle des réflexes; les signes objectifs sont restés les mêmes.

Je revois le malade un mois après cette aggravation; remis alors en traitement par injections intra-veineuses de sulfarsénol à doses progressives de 12, 30, trois fois, 42 et 45 centigr. (trois piqûres par semaine), on obtient une amélioration très rapide et considérable qui, en 15 jours environ, rétablit l'état antérieur à l'aggravation.

Cette amélioration se poursuit encore à l'heure actuelle.

Elle permet actuellement une motilité suffisante pour étudier les curieuses dissociations de la motricité statique et dynamique, des mouvements rapides automatiques et des mouvements lents intentionnels, comme de la résistance passive et de la force active que nous étudierons plus loin.

Il s'agit, en somme, d'un syndrome parkinsonien unilatéral, apparu, sinon brusquement, du moins très rapidement, en pleine santé, chez un homme jeune, et vraisemblablement en rapport avec une lésion en foyer de mésocéphale. Il n'existe aucun signe de lésion des voies pyramidales ; les réflexes des membres supérieurs sont un peu forts, mais d'une façon symétrique ; les réflexes rotulien et achilléen sont plus faibles à gauche qu'à droite, et du reste légèrement masqués par l'état d'hypertonie ; il n'existe ni trépidation épileptoïde, ni signe de Babinski, *ni flexion combinée de la cuisse et du tronc.*

OBSERVATION VI

Ta... ben S... Il s'agit d'un jeune soldat de 21 ans, originaire de l'Afrique du Nord, envoyé dans le service de neuro-psychiatrie de l'Hôpital Desgenettes, pour « syndrome parkinsonien fruste à forme hémiplegique ».

L'interrogatoire est rendu difficile, le malade s'exprimant très mal en français. Néanmoins, grâce à un interprète, on a pu obtenir quelques renseignements.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort récemment à la suite d'une affection dont il ignore la nature. Sa mère est vivante.

Antécédents collatéraux. — Il aurait deux frères et deux sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Le sujet dit n'avoir jamais été malade, il nie la spécificité.

L'affection actuelle remonte à environ dix-huit mois, date de son hospitalisation à Biskra. Il aurait présenté un épisode infectieux aigu qui se serait accompagné de diplopie et un peu plus tard de dysarthrie, avec impotence fonctionnelle

des membres supérieur et inférieur gauches. Le malade, à facies « figé », à voix monotone et unicorde avec dysarthrie, se plaint de céphalées à caractère frontal, de sensations vertigineuses survenant par crises et accompagnées de spasmes des oculogyres. Il existe une gêne fonctionnelle à la marche du côté gauche, mais le sujet ne se plaint pas de ce trouble. Il ne se sert pas volontiers du bras gauche et s'il le fait, on remarque une bradykinésie.

Lorsqu'on mobilise les divers segments des membres, on constate que les mouvements, bien que n'étant nullement gênés ni diminués dans leur amplitude, sont plus difficilement réalisés du côté gauche que du côté droit, il y a une légère hypertonie. Le tonus des muscles de la loge antérieure de la cuisse et de la loge postérieure de l'avant-bras est augmenté. La force musculaire est intacte.

L'étude de la marche montre, du côté gauche, la gêne fonctionnelle dont nous parlons plus haut. Il y a bradykinésie, perte des mouvements automatiques et associés et le malade traîne sa jambe sur le sol. Les réflexes tendineux sont normaux; le rotulien gauche est cependant un peu plus vif que le droit. Il n'y a pas de signes de perturbation pyramidale : le réflexe cutané plantaire se fait en flexion le long du bord externe comme du bord interne du pied, pas de signe d'Oppenheim ; pas de réflexes de défense. *Il n'existe pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.*

On ne note rien du côté de l'appareil cérébelleux. Pas de signe de Négro, pas de réflexes toniques de posture. Le liquide céphalo-rachidien est normal ; Wassermann négatif. La réaction de Wassermann avait été positive dans le sérum sanguin, il y a quelques mois. Le syndrome en question s'est développé malgré un traitement d'épreuve.

En plus de son affection nerveuse, le malade se présente comme un débile mental, puéril, offre des troubles de caractère se traduisant par des niches vis-à-vis de son entourage, des perversions sexuelles et morales (vols, masturbation habituelle).

Conclusions. — En somme, il s'agit d'un syndrome parkinsonien fruste, à topographie hémiplégique gauche, consé-

cutif à une encéphalite et présentant comme signes : un facies figé, une dysarthrie d'apparition récente, une légère gêne fonctionnelle à la marche du côté gauche. *Il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.* Malgré l'absence de ce signe on ne peut pas considérer ce trouble moteur comme étant d'origine hystérique.

OBSERVATION VII

Le capitaine Jou... A., est examiné dans le service de neuropsychiatrie de l'Hôpital Desgenettes pour « syndrome parkinsonien à forme hémiplegique gauche ».

On ne trouve, dans les antécédents personnels aucun épisode encéphalitique net. Cependant le malade aurait contracté la grippe en 1918. Il nie toute spécificité.

Le sujet présente l'attitude figée typique des parkinsoniens ; il se déplace lentement et avec peine ; son visage est inexpressif. La mobilisation passive des divers segments des membres montre une rigidité très nette, mais plus accentuée du côté gauche que du côté droit. Cette hypertonicité musculaire provoque à gauche, la flexion légère de l'avant-bras sur le bras. L'étude des mouvements actifs met en évidence une bradykinésie également plus marquée du côté gauche.

On obtient nettement, à gauche, le signe de Négro et le réflexe de posture du jambier antérieur. Il n'existe aucun signe de perturbation pyramidale ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion le long du bord externe comme du bord interne du pied ; pas de réflexes de défense. *Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.* Aucun symptôme d'affection labyrinthique ou cérébelleuse. La sensibilité au tact, à la piqure, au chaud et au froid est conservée. La sensibilité profonde est normale.

Aucune atteinte du facial supérieur et inférieur ; les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le liquide céphalo-rachidien est normal. La réaction de Wassermann dans le sérum sanguin a été négative.

Conclusions. — Il s'agit, en somme, d'un syndrome parkinsonien à topographie hémiplegique gauche, sans signes pyramidaux, et *sans flexion combinée de la cuisse et du tronc.*

OBSERVATION VIII

Ja... Bo..., ex-sergent au 98^e R. I., est examiné dans le service de neuro-psychiatrie de l'Hôpital Desgenettes, le 22 juillet 1929.

En 1924-1925, le malade aurait présenté une névraxite fruste caractérisée par de l'hypersomnie diurne mais qui ne se serait jamais accompagnée de diplopie. Depuis lors, s'est progressivement installé un syndrome parkinsonien à topographie hémiplegique.

La mobilisation passive des divers segments des membres met en évidence une certaine rigidité musculaire plus accentuée à droite qu'à gauche et beaucoup plus apparente au niveau du membre supérieur droit où l'hypertonie provoque la flexion de l'avant-bras sur le bras. Les mouvements actifs se font plus lentement à droite.

Les réflexes tendineux sont vifs. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion le long du bord interne comme du bord externe du pied ; il n'y a pas de réflexes de défense ; *pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.*

Le réflexe de posture du jambier antérieur et le signe de la roue dentée font défaut. Par contre il existe, au repos, un tremblement de type parkinsonien, dystasique, non intentionnel, surtout marqué à la main et au pied droits et se généralisant à l'avant-bras, à la jambe et à la cuisse. Le malade ne souffre pas, perçoit les sensations tactiles et douloureuses et a conservé la notion des attitudes segmentaires.

Conclusions. — Il s'agit d'un syndrome parkinsonien avec troubles prédominant à droite, sans signes pyramidaux, *sans flexion combinée.* L'hypertonie, la bradykinésie, le tremblement dystasique, prouvent incontestablement l'organicité de ces troubles.

OBSERVATION IX

Boz... V... M..., réformé, demande la révision de sa pension et pour ce motif est examiné dans le service de neuro-psychiatrie de l'Hôpital Villemanzy, le 8 octobre 1929.

On ne note rien d'important dans les antécédents héréditaires, collatéraux et personnels.

L'histoire de l'affection actuelle remonte en février 1928, date où le sujet contracta la grippe à la suite de laquelle il présenta quelques symptômes méningitiques qui motivèrent sa réforme le 21 août 1928. Depuis sont apparues, par périodes, des crises d'hypersomnie diurne.

Le malade à attitude figée avec amimie, éprouve une certaine gêne à marcher. Ce trouble est plus accentué du côté gauche où il y a perte des mouvements automatiques et associés.

La mobilisation passive des divers segments des membres met en évidence une rigidité musculaire plus marquée du côté gauche que du côté droit. Cette hypertonie provoque à gauche la flexion légère de l'avant-bras sur le bras. L'étude des mouvements actifs montre une bradykinésie surtout apparente aux membres supérieur et inférieur gauches. Les réflexes rotulien et stylo-radial sont exagérés de ce même côté. Le signe de la roue dentée est ébauché à gauche, par contre, le réflexe tonique de posture du jambier antérieur n'est pas obtenu. Il n'existe aucun tremblement.

Pas de signes de perturbation pyramidale ou de lésion cérébelleuse. *Il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.*

Aucun trouble sensitif. On note un léger ptosis des paupières mais plus accentué à gauche. Les pupilles sont inégales; les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont faibles mais conservés.

Conclusions. — Il s'agit d'un malade présentant un syndrome parkinsonien à forme hémiplegique gauche. En effet, la gêne fonctionnelle, l'hypertonie, la bradykinésie, le ptosis de la paupière sont plus accentués de ce côté où on a pu

trouver même le signe de Négro ébauché. L'absence de signes pyramidaux et de flexion combinée de la cuisse et du tronc ne permettent pas d'attribuer à ces troubles une origine hystérique.

OBSERVATION X

B... P..., réformé pour « syndrome parkinsonien à prédominance gauche », est examiné au service de neuro-psychiatrie de l'Hôpital militaire de Villemanzu, le 18 octobre 1929, pour révision de sa pension.

On ne relève dans ses antécédents, soit héréditaires, soit personnels, soit collatéraux, aucun fait intéressant.

Deux ou trois ans après la démobilisation, il aurait présenté une certaine gêne fonctionnelle de la moitié gauche du corps, accompagnée de diplopie et de léthargie intermittente.

Le malade se présente à nous dans une attitude soudée en flexion. Il marche à petits pas. Il existe un tremblement au niveau du menton. La voix est monotone, unicorde. Amimie.

En mobilisant les divers segments des membres on constate une rigidité musculaire beaucoup plus accentuée du côté gauche que du côté droit, et de ce côté, l'avant-bras et les doigts sont en flexion légère. Les mouvements actifs se font avec lenteur, et cette bradykinésie est beaucoup plus apparente au niveau des membres supérieur et inférieur gauches.

Le signe de Négro est nettement positif au membre supérieur gauche, au niveau duquel on trouve également un tremblement dystasique à peine ébauché à droite. On obtient nettement le réflexe de posture du jambier antérieur à gauche. De ce côté les réflexes rotulien et stylo-radial sont vifs.

Le malade aurait présenté des algies diffuses, sans doute provoquées par une localisation thalamique, sans signes articulaires.

Il n'existe aucun signe de perturbation pyramidale : le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion le long du bord externe comme du bord interne ; pas de réflexe de défense.

Il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

L'examen au point de vue cérébelleux est négatif.

La sensibilité au tact, à la piqure, au froid et au chaud est normale. La notion des attitudes segmentaires est conservée.

Le facial n'est pas atteint. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Conclusions. — En somme, il s'agit d'une affection symptomatique d'une encéphalite fruste avec troubles prédominants à gauche.

Le malade ne présente pas *de flexion combinée de la cuisse et du tronc*. L'absence de ce phénomène et de signes pyramidaux ne saurait faire envisager l'hypothèse de « troubles hystériques ».

La nature organique de ce syndrome n'est pas discutable.

M. Rouquier a eu l'occasion d'observer un certain nombre de malades qui, pendant la guerre, avaient été considérés par des neurologistes compétents comme atteints d'hémiplégie pithiatique flasque, parce qu'ils ne présentaient point d'exagération des réflexes tendineux, de signes pyramidaux ou de flexion combinée de la cuisse et du tronc. L'évolution ultérieure a montré que ces malades étaient en réalité atteints, soit de syndromes parkinsoniens à forme hémiplégique, soit de syndromes voisins de la maladie de Wilson à troubles unilatéraux, soit d'autres syndromes extra-pyramidaux n'intéressant qu'une moitié du corps. Voici deux observations particulièrement démonstratives.

OBSERVATION XI

M. ROUQUIER (*Société Méd. Hôp. de Paris*, le 14 juin 1929.
In Rev. Neurol., 1929.)

OBS. I. — Le malade, dont les antécédents ne méritent pas de retenir l'attention, et qui n'a, en particulier, jamais présenté d'épisode encéphalitique ni d'accidents spécifiques, a été blessé, à la fin de la guerre, par éclats d'obus au niveau de la région sacrée ; il s'est agi d'une simple plaie contuse sans lésion nerveuse. A la suite de cette blessure, il a présenté, pendant plusieurs mois, l'attitude camptocormique si souvent observée, à cette époque, après les traumatismes du bassin et du rachis. Cette attitude a, d'ailleurs, disparu au bout de quelques mois, en même temps que s'installaient des troubles moteurs à topographie hémiplegique, intéressant la moitié gauche du corps et qui ont été considérés, malgré l'exagération déjà constatée des réflexes rotuliens et stylo-radial, comme d'origine purement fonctionnelle. Ces troubles, qui se sont depuis progressivement aggravés, ont résisté à toutes les tentatives de psychothérapie et de rééducation utilisées en pareil cas, et qui ont été poursuivies avec patience et ténacité dans un centre de neurologie.

ETAT ACTUEL (Juin 1928). — Sujet vigoureux, très musclé, excellent état général.

1° *Motricité*. — Tous les mouvements actifs du côté gauche de flexion, d'extension des doigts sont possibles avec une amplitude normale. Il en est de même en ce qui concerne les mouvements de la main et de l'avant-bras. Néanmoins, le sujet ne s'en sert que très difficilement. Si, en effet, il fléchit l'avant-bras sur le bras, dépassant l'angle droit, et s'il essaie de soulever le coude, pour faire, par exemple, le geste de porter l'index gauche sur le nez, apparaît un tremblement dystasique, à oscillations d'assez grande amplitude, au niveau des doigts et de la main. Ce tremblement, existant au repos, ne s'était pas manifesté quand le sujet avait voulu ébaucher le mouvement; il est nécessaire, pour qu'il se déclenche, que l'index soit près du nez ou que le coude soit assez élevé. Il s'accompagne, d'autre part, d'un véritable spasme de tous les muscles de l'avant-bras et du bras, qui se durcissent considérablement, alors qu'au repos le tonus était, à leur niveau, à peine supérieur à celui qu'on constatait du côté opposé. A ce spasme brachial, qui est douloureux, se superpose un

spasme des muscles du cou, avec contractions fasciculaires très apparentes au niveau du sterno-cléido-mastoïdien ; la tête s'incline sur l'épaule gauche, et, si le trouble est très accentué, le sujet faisant effort, par exemple, pour conserver l'index sur le nez, les contractions gagnent le grand pectoral, qui se durcit, comme les muscles de la racine de l'épaule et du cou.

Au membre inférieur, le sujet adopte, quand il marche, une attitude caractéristique, pour éviter l'apparition de troubles analogues, bien que sensiblement différents. Il porte le pied, la jambe et la cuisse gauches en rotation externe. Les mouvements actifs des orteils et du pied sont possibles : on ne provoque aucun trouble, si on demande au sujet de les fléchir ou de les étendre. Mais si on essaie de porter le pied dans son attitude normale, en rectifiant l'abduction plus haut signalée, apparaissent, non plus un tremblement mais de véritables secousses cloniques, intéressant la jambe et la cuisse, avec une sensation très accusée de douleur et de gêne. Le sujet, qui est très émotif, perd complètement la notion de ce qui se passe autour de lui, quand ces mouvements épileptiformes sont très accentués et on peut, en répétant l'épreuve, finir par obtenir la perte totale de la connaissance.

L'étude des variations du tonus musculaire chez ce malade, à l'occasion des mouvements volontaires, offre un grand intérêt. Nous avons déjà dit qu'au repos il n'y avait à peu près aucun trouble du tonus, à peine une légère hypertonie, et que la mobilisation passive des divers segments du membre, à condition qu'elle ne provoque pas les phénomènes spasmodiques dont il a été plus haut question, se faisait aussi facilement du côté gauche que du côté droit. Mais dès que le sujet veut ébaucher un mouvement actif, lorsqu'il marche, par exemple, apparaît au niveau des membres inférieurs et supérieurs gauches une grosse hyperspasticité, qui s'accroît très rapidement, si le mouvement devient plus rapide. Cette hyperspasticité détermine une très grosse impotence fonctionnelle ; les muscles du membre inférieur droit se durcissent comme un morceau de bois, de sorte que la marche devient

extrêmement difficile, sinon impossible, dès que le sujet accélère un peu le pas.

La force musculaire est, d'autre part, entièrement conservée.

2° *Réflexes*. — Tous les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont un peu plus vifs du côté gauche que du côté droit, le rotulien et le stylo-radial en particulier. Réflexes cutanés conservés.

Il n'existe pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc; c'est peut-être en se basant sur l'absence de ce signe qu'on a cru pouvoir affirmer qu'il s'agissait de troubles d'origine purement fonctionnelle ou pithiatique, bien qu'il soit depuis longtemps admis par tous les neurologistes que l'hystérie ne peut reproduire l'exagération des réflexes tendineux.

Hypoesthésie avec troubles de la discrimination tactile et douloureuse à gauche. Pas d'exagération des réflexes de posture; pas de signe de roue dentée.

Rien du côté des nerfs craniens. Pas de troubles trophiques ou vasomoteurs. Le signe du biceps est nettement positif du côté gauche, si on le cherche par comparaison avec le droit. La contraction du biceps provoquée en portant l'avant-bras de la position de pronation forcée en supination forcée est plus marquée, plus rapide et plus apparente du côté gauche que du côté droit.

A noter une hyperémotivité extrême, symptôme habituel chez les malades atteints d'une affection du corps strié. Le sujet a refusé la ponction lombaire.

Il s'agit, en somme, d'un malade présentant des spasmes d'action, susceptibles de s'accroître jusqu'au point de devenir de véritables mouvements cloniques, et de se transformer en une sorte d'épilepsie sous-corticale ou d'origine striée. La rigidité musculaire n'apparaît guère qu'au moment où le sujet effectue un mouvement volontaire et le tremblement, comme les spasmes, est provoqué par certaines attitudes ou certains mouvements. Si l'on veut faire entrer le malade dans un cadre nosologique déterminé, c'est surtout des Wilsoniens qu'il se rapproche le plus, avec épilepsie d'origine striée surajoutée; le diagnostic d'hémiplégie pithiatique ou d'association organico-pithiatique ne saurait être envisagé un seul

instant et la seule exagération des réflexes tendineux du côté malade aurait dû le faire éliminer, quand le sujet a été réformé avec une pension dont le taux ne correspondait pas à la diminution réelle de sa capacité de travail.

OBSERVATION XII

B... Jo..., 51 ans.

Le malade qui touche une pension de 15 % pour tremblement et faiblesse des membres supérieur et inférieur gauches et gêne légère de la marche, demande la révision de sa pension, son état s'étant aggravé.

Mobilisé le 2 août 1914, il fit dix mois de front et fut évacué pour hémiplégie gauche et aphasie motrice consécutive à une commotion ou contusion cérébrale.

Réformé temporaire en 1915, il est classé dans le service auxiliaire en 1916, pour hémiplégie d'origine hystérique avec une pension de 15 %.

A l'examen, on constate de suite une très légère raideur des membres supérieur et inférieur gauches. Les mouvements passifs des différents segments de ces membres offrent plus de résistance qu'à droite, et les mouvements actifs, surtout lorsqu'on veut les faire exécuter rapidement, se font avec un retard appréciable par comparaison avec le côté droit. Cette hypertonie musculaire, qui est à peu près inexistante au repos, détermine une démarche légèrement inégale, spasmodique pour le membre gauche, mais le sujet ne fauche ni ne drague. Il n'y a d'ailleurs pas d'équinisme ; on a simplement l'impression d'une légère spasticité, plus marquée à la course.

Ces différents exercices mettent en évidence des troubles particuliers du tonus musculaire, surtout visibles au niveau de la cuisse. Pendant la marche et surtout pendant la course, la contraction des muscles de la loge postérieure de la cuisse principalement, et, avec une intensité moindre, celle des muscles de la loge antérieure se fait d'une manière plus marquée qu'au niveau de la cuisse droite, les groupes musculaires

paraissent alors plus volumineux, bien qu'au repos on constate une légère atrophie. De plus, quand ils se contractent, ils paraissent plus durs que ceux du côté opposé ; leur contraction se fait inégalement, avec des nœuds et des ventres.

On obtient les mêmes résultats lorsqu'on demande au malade couché sur le ventre de fléchir les deux jambes sur les cuisses ; on constate alors qu'il apparaît, au niveau des muscles de la loge postérieure une hypertonie dynamique, avec nœuds et ventres de contraction, que l'on ne retrouve pas du côté sain. Il n'y a pas de troubles de la station debout. L'étude des réflexes tendineux et ostéo-périostés confirme les observations précédentes : le réflexe rotulien est plus vif à gauche et de plus grande amplitude ; il en est de même pour le réflexe stylo-radial. Les autres réflexes tendineux existent aussi et sont sensiblement égaux.

Pas de trépidation épileptoïde du pied ni de clonus de la rotule. Il n'y a pas de signes de la série pyramidale. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il n'y a pas de réflexes de défense. D'ailleurs les caractères de l'hypertonie que nous avons décrits ne font pas songer à priori à une lésion du faisceau pyramidal. *Il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc ; pas de signe du peaucier.*

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont facilement obtenus.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de signes non plus de la série cérébelleuse ; il n'y a rien à signaler du côté des nerfs craniens ; en particulier les pupilles sont égales, régulières et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Les troubles du tonus musculaire que nous avons décrits, l'hypertonie dynamique, le tremblement ancien, aujourd'hui disparu, joints à l'exagération des réflexes tendineux du côté gauche font songer à une lésion du système moteur extra-pyramidal.

D'autre part, il n'y a pas dans les antécédents du malade d'épisode aigu, pouvant être attribué à l'encéphalite épidémique. Il n'a jamais eu de diplopie et ne présente pas à

l'heure actuelle les symptômes de la maladie de Parkinson : il n'y a pas de viscosité motrice, ni de signe de la roue dentée. Pas de kinésies paradoxales.

Cependant la raideur qu'il accuse au niveau des membres gauches se rapproche plus de la rigidité parkinsonienne que de la contracture pyramidale. De plus, il y a une certaine hyperexcitabilité idio-musculaire, surtout marquée au niveau de la loge postérieure de la cuisse, mais très localisée, donnant un myoedème au point de percussion.

Conclusions. — Il s'agit en somme, d'une hémiplégie dont l'origine organique est incontestable bien qu'elle ne soit pas conditionnée par une lésion pyramidale, et qu'il ne s'agisse pas davantage d'un syndrome parkinsonien à forme hémiplégique. Son origine mésencéphalique est certaine, et il est probable que la localisation qui la conditionne est voisine de celle qui provoque les syndromes parkinsoniens ; le tremblement qui a persisté trois ans après la commotion initiale était sans doute symptomatique d'une localisation au niveau des noyaux gris centraux.

Enfin, M. Rouquier a récemment identifié un syndrome moteur à topographie hémiplégique, dont l'origine organique totale, extra-pyramidale paraît certaine, puisque la plupart des symptômes ou des signes objectifs que présentent ces malades, ne peuvent être reproduits volontairement, et sont, par conséquent, absolument indépendants de la suggestion qui, avec l'immobilisation, peut seule créer les troubles d'origine pithiatique ou hystérique. Ce syndrome dont il a réuni plusieurs observations, typiques ou à forme fruste, est caractérisé globalement par l'hypotonie musculaire, la prédominance des troubles au niveau des extrémités, la diminution ou l'exagération des réflexes tendineux, variables et parfois si

minimes qu'ils peuvent sembler normaux ; le réflexe cutané-plantaire est ordinairement aboli ou tout au moins diminué, et il existe une exagération parfois marquée, parfois si insignifiante, qu'elle peut passer inaperçue, de la sécrétion sudorale du côté malade. On constate une légère hyperexcitabilité mécanique des muscles associée à l'hypotonie. Le réchauffement des extrémités fait apparaître les mouvements actifs avec une amplitude inférieure à ce qu'elle est à l'état physiologique. Enfin, il existe souvent du côté malade des phénomènes douloureux et une instabilité vasomotrice susceptible de se traduire par la diminution de l'indice oscillométrique et qui semblent bien être la conséquence d'une localisation thalamique ; on peut même observer des troubles de la sensibilité objective (hypoesthésie au tact et à la piquûre, au chaud et au froid) parfois de type syringomyélique du côté où existent les troubles moteurs : ces troubles prédominant habituellement au niveau des extrémités. Les formes frustes de ce syndrome, le plus souvent conséquence d'une encéphalite larvée ou caractérisée, guérissent habituellement ; les formes graves évoluent vers la chronicité, et se compliquent parfois, du côté malade, d'un tremblement de type parkinsonien.

Les malades dont il s'agit traînent la jambe en marchant comme il est naturel de supposer, puisque l'hémiplégie est flasque ; l'un d'eux présentait même un steppage assez accentué. On peut donc dire qu'ils présentent la « marche de Todd » que l'on considérerait, avons-nous déjà dit, comme caractéristique de

l'hémiplégie hystérique à un moment où l'on ne savait pas exactement ce qu'était l'hystérie. Si l'on veut bien se rappeler que certains neurologistes ont trouvé, chez des malades atteints d'hémiplégie dite hystérique ou pithiatique, les réflexes tendineux exagérés alors que d'autres les trouvaient diminués ; qu'en fait, cette exagération ou cette diminution sont minimales, que, le plus souvent les réflexes tendineux sont à peine modifiés ; si l'on veut bien ajouter à cette description les troubles vaso-moteurs décrits entr'autres par Raymond, il est logique de supposer qu'on se trouvait en présence du syndrome récemment identifié par M. Rouquier, et qui, étant donné les connaissances actuelles concernant la séméiologie des noyaux gris centraux, paraît incontestablement provoqué par une lésion mésencéphalique, voisine de la couche optique, intéressant même peut-être cette dernière.

Voici deux observations typiques de ce syndrome.

OBSERVATION XIII

M. ROUQUIER (*Revue Neurol.* Mars, 1928, n° 2)

V..., 22 ans, cultivateur, cavalier au 4^e régiment de cuirassiers, entre, en novembre 1922, dans le service des contagieux de l'Hôpital Desgenettes pour angine. Température peu élevée, aux environs de 38°5 au maximum. Ensemencement du mucus rhinopharyngé sur sérum coagulé : pas de bacilles de Löffler. Sept ou huit jours après le début de l'affection, alors que la température était redevenue normale, nouvelle élévation thermique ne dépassant pas davantage 38°5 et qui ne dure que trois jours. En même temps, s'ins-

talle une hémianesthésie intéressant la moitié gauche du corps, avec troubles moteurs superposés, diminution de la force musculaire, sensation de pesanteur, de lourdeur au niveau du membre supérieur et du membre inférieur, mais sans phénomènes douloureux. On fait, dans un service de médecine générale, le diagnostic de troubles de la sensibilité d'origine pithiatique, bien que ces derniers disparaissent assez rapidement, les troubles moteurs persistant seuls et s'aggravant plus qu'ils ne s'améliorent. Puis le malade est évacué sur le service de neurologie.

Il accuse, à son entrée, environ trois semaines après le début des accidents, des troubles moteurs intéressant la moitié gauche du corps. Au niveau du membre supérieur, légère diminution de la force musculaire segmentaire de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule ; tous les mouvements actifs sont néanmoins possibles avec une amplitude normale. Le sujet se sert assez difficilement de son bras, mais s'en sert tout de même. Au repos, les doigts sont légèrement fléchis sur la paume de la main, bien qu'il n'existe aucune contracture appréciable des muscles de l'avant-bras. Quand il marche, le bras pend inerte le long du tronc. Il est facile, en déplaçant symétriquement et simultanément les deux bras, l'observateur étant placé en face du malade debout ou assis, de se rendre compte que le tonus musculaire est notablement diminué du côté gauche. L'hypotonie apparaît d'ailleurs quand le sujet, après avoir effectué des mouvements d'élévation du bras, le laisse retomber ; l'avant-bras et la main retombent plus lourdement que du côté sain. Si on porte le bras en abduction et si on le rapproche ensuite brusquement du thorax, en essayant de le faire claquer contre la paroi thoracique, on constate que le claquement se fait plus souvent et plus fortement du côté gauche que du côté sain, à cause même de cette hypotonie.

La même hypotonie se retrouve, au repos, du côté du membre inférieur et la force musculaire segmentaire y est également diminuée : mais, pour mettre la première en évidence, il est encore nécessaire de mobiliser la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, par comparaison avec le côté opposé. La palpation des muscles, au repos, ne révèle aucune flacci-

dité, du côté parésié, mais il suffit, le sujet étant assis, par exemple de mobiliser passivement la jambe sur la cuisse (flexion et extension successives) pour se rendre compte qu'il existe d'autres troubles du tonus que l'hypotonie déjà signalée. On voit, du côté gauche, qui n'est pas plus musclé que le droit, apparaître la saillie de certains faisceaux musculaires, du droit antérieur, par exemple, ou du vaste externe, alors que le même mouvement, d'une amplitude égale, ne la fait pas apparaître du côté droit. Il existe une véritable incoordination du tonus que l'on peut encore mettre en évidence, au niveau du quadriceps fémoral, en demandant au malade couché de soulever son membre inférieur étendu. Du côté droit, le relief musculaire est absolument normal ; du côté gauche, les saillies des divers segments constitutifs du quadriceps ne se dessinent pas de la même façon ; elles sont irrégulières, bosselées. Sur le droit antérieur, par exemple, apparaissent plusieurs nœuds ou ventres de contraction, que l'on n'observe pas à l'état physiologique. Le mouvement d'élévation du membre, la jambe étendue sur la cuisse, se fait difficilement.

Les mouvements actifs de flexion et d'extension des orteils, de flexion dorsale et d'extension du pied, de latéralité du pied sont complètement abolis du côté droit. Les mouvements de flexion, d'extension de la jambe sur la cuisse sont possibles, avons-nous dit, et d'une amplitude normale ; la force musculaire segmentaire est simplement diminuée à leur niveau.

Au membre supérieur, quand les muscles se contractent, le sujet effectuant un mouvement volontaire, on ne retrouve pas l'incoordination du tonus signalée aux membres inférieurs : l'hypotonie est le seul trouble objectivement décelable.

La marche est difficile : le sujet steppe assez nettement, par suite de l'abolition de la flexion dorsale du pied, ce dernier tombant en équinisme. Mais la démarche n'est pas digitigrade, ni spasmodique : c'est à peine si le malade soulève un peu plus la cuisse du côté gauche que du côté droit, pour compenser la chute du pied.

Les réflexes tendineux et ostéo-périostés des membres supérieurs et inférieurs sont conservés, à peu près égaux des

deux côtés. Peut-être le réflexe rotulien gauche est-il un peu moins vif que celui du côté opposé. Réflexes crémastériens et abdominaux conservés.

Le réflexe cutané plantaire est aboli du côté gauche : il n'existe pas de réflexes de défense ni d'autres signes de perturbation pyramidale. Les réflexes de posture n'existent pas. Aucun tremblement. Aucun trouble de type parkinsonien ; aucun phénomène excito-moteur. *Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc* ; le signe du peaucier est négatif. Aucune amyotrophie, aucun trouble sphinctérien.

Le malade ne souffre pas, mais accuse une sensation marquée de pesanteur, de lourdeur et d'engourdissement au niveau du pied et de la main droites. Il remarque que ces derniers sont plus froids que ceux du côté opposé et que la sécrétion sudorale est plus marquée à leur niveau.

Il n'existe plus, lors de l'entrée du sujet dans le service, aucun trouble de la sensibilité au tact, à la piqure, au chaud et au froid, si ce n'est une légère hypoesthésie avec troubles de la discrimination tactile et douloureuse à la face postérieure du bras et de l'avant-bras dans le territoire de C8 et de D1. Cette hypoesthésie disparaît au bout de quelques jours. Sensibilité profonde normale ; notion des attitudes segmentaires conservée.

Le réflexe cutané plantaire est aboli, avons-nous dit, du côté malade, alors qu'il se fait très nettement en flexion du côté sain, le mouvement des orteils présentant, de ce côté, une amplitude considérable. Or, il suffit d'un bain de pied chaud d'environ dix minutes, pour le faire reparaitre en flexion, avec une amplitude égale à celle qu'il présente du côté sain. Le réchauffement rend également possible les mouvements actifs de flexion et d'extension des orteils, mais avec une faible amplitude.

L'indice oscillométrique est nettement plus petit, au bras comme à la jambe, du côté droit : la tension artérielle est de 13,5 — 9,5 au bras, au Pachon-Gallavardin. On constate une hémihypercrinie nette, survenant du côté droit, en particulier au niveau de la main, spontanément, sans cause apparente ou sous l'influence du réchauffement.

L'examen des nerfs craniens est presque absolument nég-

tif. Peut-être existe-t-il une très légère inégalité pupillaire, inconstante d'ailleurs, la pupille gauche étant, à certains moments, plus grande que la droite. Mais les contours des pupilles sont réguliers, les réflexes photomoteurs et à l'accommodation sont conservés ; cependant, quand elles se contractent sous l'influence de la lumière, les pupilles soutiennent mal la contraction. Le malade accuse un certain degré d'asthénopie accommodative, postérieure à l'épisode aigu qui a marqué le début de l'affection actuelle.

Ponction lombaire : pas de lymphocytose ; albumine : 0,20 ; Wassermann négatif.

Réactions électriques normales.

Des injections veineuses de salicylate de soude (2 gr. par jour pendant dix jours), l'urotropine par voie buccale, un traitement d'épreuve au novarsénobenzol n'ont amené aucune amélioration. L'état du malade s'est, au contraire, progressivement aggravé, tout au moins en ce qui concerne la main. Les doigts sont légèrement fléchis sur la paume, la deuxième et la troisième phalange en flexion légère sur le métacarpien correspondant. L'attitude du pouce est tout à fait particulière ; les tendons des muscles de la tabatière anatomique dessinent sous les téguments une saillie qu'il est absolument impossible de reproduire volontairement en portant ce doigt en abduction et en extension forcées. D'autre part, la première phalange est fléchie sur le métacarpien correspondant, formant avec ce dernier un angle obtus, mais avec refoulement en arrière de la tête de la phalange, qui est presque subluxée sur le métacarpien. La saillie, qu'elle consitue ainsi, s'accroît quand le sujet essaie d'étendre les doigts, et de redresser le pouce. Il y parvient péniblement en ce qui concerne les doigts, mais ne peut étendre le pouce ni corriger l'attitude vicieuse plus haut décrite. Cette attitude n'existait pas lors de son entrée. Elle est en quelque sorte apparue sous nos yeux.

Le sujet, qui est intelligent, et qui n'a pas du tout tendance à exagérer la gravité des troubles fonctionnels qu'il présente, dit qu'il lui faut déployer volontairement un effort considérable pour porter ses doigts en extension, et arriver à vaincre la force qui tend à les porter en légère flexion. Or, nous

répétons qu'il n'existe aucune contracture des fléchisseurs des doigts, analogue à celle qu'on peut observer chez les hémiplegiques pyramidaux par exemple.

Depuis environ un mois, l'état du malade est resté à peu près stationnaire pour ce qui concerne les troubles moteurs, l'attitude du pouce droit. L'hémihypercrinie a presque disparu ; il ne persiste plus qu'une sensation de refroidissement du pied et de la main, avec léger abaissement de la température locale et cyanose inconstante de la face dorsale de la main. En revanche, un nouveau symptôme s'est manifesté, facile à mettre en évidence, quand le sujet est assis, au niveau du quadriceps fémoral, par percussion avec le manche du marteau à réflexes, faite alternativement à gauche et à droite : c'est l'hyperexcitabilité mécanique fasciculaire. On provoque, du côté malade, des contractions fasciculaires qu'il est impossible de retrouver du côté sain. On ne peut néanmoins obtenir de la sorte l'extension de la jambe sur la cuisse, et les réflexes tendineux ne sont toujours pas exagérés.

« Cette observation nous semble mériter quelques commentaires. Il est incontestable qu'il ne s'agit pas d'une hémiplegie pyramidale, cérébelleuse, ou d'un syndrome parkinsonien à forme hémiplegique, le malade ne présentant aucun des symptômes de l'une ou de l'autre de ces affections ; le diagnostic d'hémiplegie pithiatique ne saurait, à notre avis, être davantage envisagé, malgré l'absence de flexion combinée de la cuisse et du tronc ou de signe du peaucier. Comme M. Babinski l'a démontré il y a déjà de longues années, ces deux signes permettent de distinguer l'hémiplegie organique pyramidale, au stade spasmodique, de l'hémiplegie hystérique avec contracture la simulant d'une façon grossière. Ils ne permettent pas d'affirmer l'origine fonctionnelle de troubles mo-

teurs à type hémiplégique, et ils sont absents chez les parkinsoniens dont les troubles sont unilatéraux, ou chez des sujets atteints d'hémichorée par exemple.

Il existe, d'autre part, chez notre sujet, toute une série de troubles que la suggestion, c'est-à-dire la volonté, sont incapables de reproduire et dont l'origine organique est incontestable: tels sont l'hémihypercrinie, la diminution de l'indice oscillométrique, l'abaissement de la température locale, l'hyperexcitabilité mécanique des muscles ; ces troubles ne peuvent être mis sous la dépendance de l'immobilisation prolongée. Le sujet se sert d'ailleurs de ses deux membres supérieurs et inférieurs, autant qu'il peut le faire, et son psychisme n'est pas le moins du monde celui d'un pithiatique exagérateur ou mythomane. La réalité de troubles vaso-moteurs et de la sécrétion sudorale ne saurait être discutée. Les troubles moteurs sont plus marqués au niveau des extrémités qu'à la racine du membre, comme les troubles vaso-moteurs, avec lesquels ils sont étroitement liés, puisque le réchauffement les atténue, en faisant reparaître le **réflexe** cutané-plantaire en flexion. Mais n'en est-il pas de même au cours des troubles physiopathiques ou réflexes dont l'origine sympathique est incontestable, si l'impotence fonctionnelle n'est pas la même? Ne peut-on pas observer des faits analogues, chez des sujets atteints de maladie de Raynaud ou de syndromes vaso-moteurs voisins, qui déterminent souvent une impotence motrice considérable?

Chez notre malade, l'origine des troubles vaso-moteurs est certainement cérébrale, sans doute mé-

sencéphalique. Il est inutile de rappeler ici que les troubles vaso-moteurs sont fréquents chez les extrapyramidaux, en particulier chez les parkinsoniens. Restent les troubles du tonus musculaire et les troubles moteurs: leur association avec les troubles vasculaires et sudoraux donne tout son intérêt à notre observation. Nous croyons inutile, pour les expliquer, d'envisager l'hypothèse d'une association organico-pithiatique. L'hyperexcitabilité mécanique, les modifications si importantes du tonus, au repos et quand le muscle se contracte, l'attitude dystonique de la main ne sont pas en faveur de l'anorganicité. Cette dernière est voisine de ce que l'on peut observer chez d'autres extrapyramidaux, à localisation lenticulaire. Trop souvent, des malades atteints d'une affection dont l'origine organique ne paraît pas douteuse, à l'heure actuelle, ont été autrefois considérés comme pithiatiques, parce qu'il était difficile de les faire entrer dans un cadre nosologique connu.

L'hémiplégie que présente notre sujet nous semble bien organique dans tous ses éléments. Nous la qualifions d'extrapyramidale, en donnant à ce mot le sens le plus large et le plus vaste qu'il puisse recevoir. Nous ne croyons pas qu'il ait été relaté d'observation identique à celle que nous rapportons aujourd'hui; il serait intéressant de savoir si des faits analogues n'ont pas déjà été observés sans avoir été l'objet d'une étude précise. »

OBSERVATION XIV

M. ROUQUIER (*Séance de Neurol.* du 10 avril 1929
in Revue Neurol., 1929, p. 651)

Il s'agit d'un jeune soldat âgé de 21 ans, qui quelques jours avant son incorporation avait, dit-il, accusé un malaise général, avec asthénie, lassitude, impotence fonctionnelle des membres inférieurs, diplopie. Il est hospitalisé dans notre service de l'Hôpital Desgenettes peu de temps après son arrivée au corps. Sa température était à ce moment subfébrile, oscillant entre 37°5 et 38°; elle s'est maintenue pendant environ un mois, à peu près normale, mais avec de petites poussées thermiques vespérales, ne dépassant pas 38°, qui, en l'absence de tout autre cause attentivement cherchée, permettent d'affirmer l'origine infectieuse, névritique, du syndrome.

A son entrée, le malade ne présentait aucun trouble moteur mais une hémianesthésie gauche, respectant la face, avec troubles beaucoup plus marqués au niveau de la main et du pied qu'au niveau des segments proximaux des membres et du tronc. La sensibilité tactile était conservée, la sensibilité à la piqure et la sensibilité thermique complètement abolies au niveau des extrémités, très diminuées sur l'avant-bras, le bras, la jambe, la cuisse et le tronc. Le sujet accusait, en plus d'une anesthésie généralisée très accentuée, quelques phénomènes douloureux, sensation de crampes, de névralgies au niveau des membres gauches et du thorax.

Peu de jours après, aux troubles sensitifs, se sont superposés des troubles moteurs et, pendant environ deux semaines, le malade a présenté une hémiplegie gauche flasque avec impotence fonctionnelle totale : tous les mouvements actifs étaient abolis, les réflexes tendineux et ostéo-périostés diminués, les abdominaux, le crémasterien abolis à gauche, conservés à droite. Le réflexe cutané plantaire était complètement aboli du côté malade, conservé en flexion du côté sain, ce mouvement ayant une assez grande amplitude pour une excitation un peu forte. En même temps, apparaissait une

assez grosse exagération de la sécrétion sudorale du côté gauche, surtout marquée au niveau de la face palmaire de la main, qui, à certains moments, se couvrait de grosses gouttes de sueur, alors que, toutes conditions égales, on n'observait rien d'analogue du côté opposé. Il va sans dire qu'il n'existait pas de réflexes de défense ; la motricité de la face était intacte ; la diplopie antérieure avait disparu et l'on ne constatait, du côté des nerfs craniens, d'autres troubles qu'une légère inégalité pupillaire, avec réflexes à la lumière et à l'accommodation conservés.

Le tonus musculaire était très diminué du côté gauche et la mobilisation des divers segments de membre paralysés ne rencontraient pas la même résistance que du côté opposé, le relâchement volontaire parfaitement obtenu. Néanmoins, le membre supérieur soulevé ne tombait pas du côté malade aussi lourdement que celui d'un hémiplégique pyramidal : le signe de flexion forcée de l'avant-bras sur le bras ne se rencontrait pas comme chez les malades de cette espèce. L'hypotonie était, et est restée très réelle chez ce malade, du côté paralysé : elle n'est pas comme l'impotence fonctionnelle de même type que chez ceux qui sont atteints d'une hémiplégie d'origine pyramidale à la période de flaccidité.

La tension artérielle était un peu plus élevée, en ce qui concerne la maxima comme la minima, du côté sain que du côté malade, la méthode auscultatoire donnant les mêmes chiffres que l'oscillométrie (14,10 du côté droit-gauche et 13,9 du côté du membre supérieur). L'indice oscillométrique était nettement diminué de ce côté.

D'autre part, le réchauffement prolongé auprès d'un poêle, le bain chaud que le malade supportait sans difficulté jusqu'à température très élevée, à cause de la thermoalgésie, déterminaient à la fois une diminution nette des troubles sensitifs et la réapparition de quelques mouvements actifs de flexion et d'extension des orteils ou des doigts. Ces mouvements disparaissaient dès que la température redevenait normale.

L'impotence fonctionnelle a rapidement diminué, en même temps que l'asthénie généralisée s'améliorait. Le malade a pu se lever et, à l'heure actuelle, quatre mois environ après

le début des troubles, ces derniers sont à peu près fixés. Il est à remarquer qu'une grippe simple avec fièvre élevée pendant quatre ou cinq jours, agissant probablement comme thérapeutique de choc, a été suivie d'une grosse amélioration de l'impotence fonctionnelle et des troubles de la sensibilité.

Etat actuel. — Tous les mouvements passifs des membres supérieur et inférieur gauches ont une amplitude normale. Il existe, à leur niveau, une légère diminution du tonus, et d'autre part, en particulier au niveau des muscles fessiers, une légère amyotrophie. Le malade ébauche quelques mouvements de flexion, d'extension des doigts, de flexion de la main sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur le bras ; ils se font lentement, avec peine ; il est incapable de faire le poing, par exemple ; tous les autres mouvements des membres supérieurs sont impossibles. Aux membres inférieurs, le malade ne peut, couché sur le dos, faire à peu près aucun mouvement. Quand il est debout, il ébauche quelques mouvements actifs de flexion et d'extension du gros orteil. Il ne steppe, fauche ni ne drague, et sa démarche n'est nullement dite celle de Todd ; il boite assez fortement, traînant après lui le membre inférieur gauche, dont les mouvements segmentaires, simplement ébauchés, se font encore lentement et avec peine.

Tous les réflexes tendineux sont diminués du côté gauche : le mouvement provoqué a une amplitude inférieure à celle qu'on obtient du côté sain, mais la réponse est peut-être plus rapide ; les réflexes abdominaux sont abolis du côté gauche. *Il n'existe pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.*

Le réflexe cutané-plantaire est, lui-même, pratiquement aboli du côté gauche ; il faut beaucoup insister pour obtenir une très légère ébauche de flexion. Toutes conditions thermiques ou d'excitation étant égales d'ailleurs, il se fait en flexion du côté droit, avec une amplitude normale. Si, en le cherchant avec insistance des deux côtés, on égratigne le revêtement cutané, ce qui est relativement facile, à cause des troubles de la sensibilité, la petite blessure saigne plus facilement et plus longtemps que du côté opposé, parce qu'il existe normalement une légère cyanose (asphyxie locale) de la main et du pied, contrastant avec la baisse de la tension

artérielle et la diminution de l'indice oscillométrique qui persistent comme précédemment.

La sensibilité à la piqure, au chaud et au froid, est très diminuée, mais non pas abolie du côté gauche, et la diminution est toujours beaucoup plus marquée au pied et à la main qu'à la racine des membres, comme les troubles vaso-moteurs et l'exagération de la sécrétion sudorale ; la sensibilité tactile est également diminuée, mais l'est beaucoup moins. Pour que le malade sente la piqure il faut enfoncer très profondément jusqu'à le faire saigner, la pointe de l'épingle ou, sinon il répond, touche quand on le pique, alors que, du côté droit, il ne se trompe jamais. La sensibilité profonde est intacte et la notion des attitudes segmentaires conservée. Le malade ne souffre qu'à intervalles assez rares, au niveau du bras et de l'hémi-thorax gauches.

Les troubles vaso-moteurs, les troubles de la sécrétion sudorale, l'hypotension artérielle, la diminution de l'indice oscillométrique persistent, avec les caractères précédemment décrits. Enfin, le bain chaud ou le simple réchauffement prolongé au contact d'un poêle, font reparaitre le réflexe cutané en flexion, le mouvement se faisant alors avec une grande amplitude. Il existe une hyperexcitabilité mécanique des muscles du côté malade, à peine ébauchée d'ailleurs, mais que la percussion bilatérale au marteau à réflexe, faite en des points symétriques et avec la même force, met en évidence au niveau des muscles fessiers dont la contraction ainsi provoquée est plus vive du côté gauche que du côté droit, malgré une amyotrophie assez nette qui se traduit par l'effacement relatif du pli fessier. Cette hyperexcitabilité se retrouve au niveau du mollet, mais y est moins marquée. Enfin, dans certaines conditions, en particulier sous l'influence de la fatigue, d'une basse température, apparaît, du côté gauche, un léger tremblement qui ressemble tout à fait à celui des parkinsoniens : plus marqué au niveau des mains et des pieds, il est assez menu, disparaît à l'occasion des mouvements volontaires ; il est nettement dystasique, et on peut en déterminer l'apparition, comme chez les malades dont nous venons de parler, à la période initiale de l'affection, en plaçant le sujet assis sur une chaise, la tête ren-

versée en arrière, les pieds reposant sur le sol par leur pointe, les index au contact et l'avant-bras fortement fléchi sur le bras. Cette attitude fatigante fait, au bout de quelques instants, apparaître le tremblement du côté gauche, mais non pas du côté droit, qui cependant, se fatigue tout autant.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal au point de vue cytologique et chimique ; la réaction de Wassermann s'est montrée négative. La recherche des chronaxies n'a pu être pratiquée. Nous croyons bon d'ajouter que, pour un observateur éduqué, et quelque peu perspicace, notre sujet n'a nullement le psychisme d'un pithiatique, menteur et de bonne foi douteuse ; il veut guérir, s'efforce le plus possible de mener une vie normale, mobilise ses membres malades autant qu'il peut le faire, ne poursuit aucun but intéressé.

Conclusions

1°. — La flexion combinée de la cuisse et du tronc est une syncinésie de coordination, provoquée par la contracture plus marquée au niveau du muscle psoas-iliaque qu'au niveau des fessiers.

2°. — La flexion combinée de la cuisse et du tronc se rencontre chez les malades atteints d'hémiplégie pyramidale avec grosse contracture, quel que soit le siège de la lésion.

3°. — Elle manque chez les malades de cette espèce qui présentent tous les signes pathognomoniques d'une lésion pyramidale (exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde du pied et clonus de la rotule, réflexe cutané-plantaire en extension, réflexes de défense), si la contracture est légère.

4°. — La flexion combinée de la cuisse et du tronc manque chez les sujets atteints de syndrome parkinsonien à forme hémiplégique, ou d'autres troubles moteurs à topographie hémiplégique d'origine extrapyramidale.

5°. — Il ne faut donc pas se baser sur l'absence de ce signe pour affirmer l'origine fonctionnelle ou pathiatique de troubles moteurs à topographie hémiplégique. Il en est de même, d'ailleurs, en ce qui concerne le signe du peaucier du cou, qui manque chez de nombreux sujets atteints de troubles moteurs intéressant une moitié du corps et dont l'origine organique est indiscutable.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 7 Novembre 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERS. A.
GHEUSI.

Bibliographie

- ACHARD. — *Encéphalite léthargique* (chez Baillière, Paris, 1921).
- ADAM-KIEWICK. — Hémiplégie pseudo-hystérique (*Revue Neurol.*, 1908).
- ANTONY et PUISSAN. — Hémiplégie hystérique (*Jour. de Médecine de Bordeaux*, 1897, p. 274).
- ATHANASSIO. — Troubles trophiques dans l'hystérie (*Thèse de Paris*, 1890).
- Syndrome parkinsonien post. encéphalitique. (*Soc. Neurol.*, juin 1921).
- ATTAL. — Troubles vaso-moteurs dans l'hystérie. (*Thèse de Paris*, 1898).
- BABINSKI. — Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux. (*Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 1892, p. 777).
- Paralyse faciale hystérique. (*Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 1892, p. 1098).
- Contracture organique et hystérique. (*Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 1893, p. 327).
- Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique (*C. R. Soc. Biologie*, 1896, p. 471).
- Spasme associé du peaucier du côté sain dans l'hémiplégie organique. (*Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 1897, p. 1103).
- De quelques mouvements associés du membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique. (*Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 1897, p. 1098).

- Du phénomène des orteils. (*Soc. Biologie*, Paris, 1898, juin).
- Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. (*Semaine Médicale*, 1898, p. 321).
- Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. (*Soc. Neurol.*, Paris, 1900, p. 809).
- Définition de l'hystérie. (*Soc. de Neurol.*, 1901, 1903, 1905).
- Ma conception de l'hystérie. (*Conférence à la Soc. de l'Internat de Paris*, 1906).
- Des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire. (*Semaine Médic.* 1909, N° 1).
- Démembrement de l'hystérie. (*Semaine Médicale*, 1909, N° 1).
- *Exposé des titres scientifiques*. (Masson, Paris, 1913).
- BABINSKI-FROMENT. — Hystérie. Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe (Paris, Masson, 1927, in-16).
- BABINSKI-JARKOWSKI. — Sur les mouvements conjugués (*Revue Neurol.*, 1914, n° 2, p. 72).
- Sur une forme de syncinésie dans l'hémiplégie (*Revue Neurol.*, 1920).
- Etude de la raideur musculaire dans un syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique; réaction des antagonistes (*Soc. Neurol.*, 3 juin 1921).
- BARD L. — Les syncinésies des hémiplégiques (*Encéphale*, 1927, n° 9).
- Du mécanisme pathologique des contractures tardives des hémiplégiques (*Presse Médic.* xxxv, n° 49, p. 769, juin 1927).
- BARDONNET. — De l'hémiplégie hystérique (*Thèse de Lyon*, 1893-1894).
- CH. BELL. — On the nerves wich associate the muscles on the chest in the actions of the breathing, speaking and expressions (London, 1822).
- BERNHEIM. — Comment je comprends le mot hystérie (*Bull. Médical*, 2 mars 1907).

- BERTOLOTTI. — Contribution à l'étude des mouvements associés (*Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, mars 1905, p. 202).
- BLANCHARD. — De certains muscles synergiques au cours de l'hémiplégie organique (*Thèse de Paris*, 1889-1900).
- BRISSAUD. — Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques (*Thèse de Paris*, 1880).
- Leçons sur les maladies nerveuses : 22^e leçon : Nature, Pathogénie et symptômes de la maladie de Parkinson ; 23^e leçon, Nature et pathogénie de la maladie de Parkinson.
- BUSCAINO. — Syndromes extra-pyramidaux (*Revue Neurol.*, 1925, t. 2, p. 688).
- CAMUS. — Des mouvements involontaires provoqués dans les membres paralysés des hémiplégiques par les mouvements volontaires des membres non paralysés (*Thèse de Bordeaux*, 1885).
- CESBRON. — Histoire critique de l'hystérie (*Thèse de Paris*, 1908-1909).
- CHARCOT. — *Leçons du Mardi* (1887-1888, pp. 295, 299, 339, 364, 414, 485).
- Hémiplégie hystérique (*Progrès Médical*, 1884, p. 205).
- Œuvres complètes (t. iv, p. 330 et suivantes).
- CHARPENTIER. — Des principaux signes que la volonté, la suggestion, l'hystérie ne peuvent simuler (*Bull. Médical*, 1907, p. 569-781).
- CHAVIGNY. — Sur un nouveau moyen de diagnostic des anesthésies hystériques (*Le Caducée*, 1905).
- CHEVALIER. — De l'hémiplégie hystérique (*Thèse de Paris*, 1887).
- HENRI CLAUDE. — Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe observés chez les hémiplégiques. Leur valeur pronostique (*Encéphale*, 1910).
- Syndrome hémiparkinsonien post encéphalitique (*Soc. de Neurol.*, Juin 1921).

- Maladies du système nerveux (Paris, Baillière, 1922).
- COLLET. — Le signe du mouvement combiné de la flexion de la cuisse et du bassin (Babinski) dans l'hémiplégie organique (In tome 1, p. 459, du *Précis de Pathologie Interne*, Paris, Doin, 1914).
- COURONNE. — Les hémiplégies monolatérales (*Thèse de Paris*, 1925).
- CROCQ. — Physiologie et pathologie du tonus musculaire des réflexes et de la contracture (*Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes de Limoges*, 1901).
- Etude de la réflectivité dans l'hystérie (*Revue Neurol.*, 1904, p. 916).
- CROUZON et CHAMBELL. — Marche de flanc chez les hémiplégiques (*Revue Neurol.*, 1903, p. 233).
- CRUCHET. — Rapports de la paralysie agitante et du syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Progrès Médical*, 27 mars 1926).
- CRUCHET et CALMETTE. — Travaux du Centre de Neuro-psychiatrie de Bar-le-Duc, octobre, novembre, décembre 1917).
- DEMOLE et REDALIE. — Syndromes extra-pyramidaux apparentés à la dégénérescence hépato-lenticulaire (*Revue Neurol.*, 1922, t. 2, p. 1249).
- DESBROSSE. — De l'hémiplégie hystérique (*Thèse de Paris*, 1876).
- DUJARDIN-BEAUMETZ. — Troubles vaso-moteurs hystériques (*Union Médicale*, 1899, n° 140).
- ESCARRA. — De quelques phénomènes curieux chez les hémiplégiques (*Thèse de Paris*, 1868).
- ESPENEL. — Diagnostic de l'hémiplégie hystérique (*Thèse de Lyon*, 1910-1911).
- FERRAND. — Hémiplégie hystérique (*Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 1893, p. 497).
- FERRIER. — Diagnostic de l'hémiplégie hystérique et de l'hémiplégie organique (*Congrès de Neurol.*, Paris, 1900).
- CH. FOIX. — Signe du peaucier dans l'hémiplégie (In *Traité de Pathologie médicale de Sergent Ribadeaux-Dumas* ; Paris, Maloine, 1925, t. v, p. 1132).

- FROMENT et MONOD. — Du langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique (*Archives de Psycho*, avril 1913).
- GANAUULT. — Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique (*Thèse de Paris*, 1898).
- GRASSET et GAUSSEL. — Un signe de paralysie organique du membre inférieur ; possibilité de soulever isolément les deux membres paralysés avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs (*Revue Neurol.*, 1905, p. 881 ; 1907, p. 253).
- GUIBERT LÉON. — Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique (*Thèse de Montpellier*, 1901-1902).
- GUTTMAN. — Hémiplégie hystérique (*Neurologisches Centralblatt*, 15 décembre 1893).
- HALL. — La dégénérescence hépato-lenticulaire (Masson, Paris, 1921).
- HITZIG. — Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation (*Archiv. f. Psychiatr.*, 1886, xvii, p. 131).
- JUDE et LANNE. — Séquelles de l'encéphalite léthargique (*Soc. Médic. des Hôp. de Lyon*, 9 novembre 1926).
- KLIPPEL et MONIER VINARD. — Signe de la flexion combinée de cuisse et du tronc (Babinski 1897) dans le syndrome pyramidal (In *Nouveau Traité de Médecine*, Roger Vidal Teissier, xix, n° 13, Paris, Masson, 1925).
- LAQUERRIÈRE et DELHERM. — L'hémiplégie hystérique et l'hémiplégie organique devant l'électricité (*Archives d'élec. médicale*, 15 juillet 1903).
- LAMY. — Des difficultés de diagnostic entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique (*Revue Neurol.* 1906, p. 282).
- LAUNAY. — Hémiplégie hystérique (*Arch. médic. d'Angers*, 1905, p. 406).
- LÉPINE (J.). — Diagnostic entre la maladie de Parkinson et le syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Soc. Neurol.*, 3 juin 1921).
- Sur l'encéphalite parkinsonienne (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1921).

- LÉVY-VALENSI. — Les nouveaux signes diagnostiques et pronostiques de l'hémiplégie organique (*Progrès Médical*, 1910, p. 526).
- Pierre MARIE. — Révision de la question de l'aphasie (*Semaine Médic.*, 23 mai, 17 octobre, 28 novembre 1906).
- Pierre MARIE et Ch. FOIX. — Syncinésies des hémiplégiques. Etude sémiologique et classification (*Revue Neurol.*, 1916, tome I, p. 3).
- Syncinésies des hémiplégiques. Leur physiologie ; leur pathogénie ; leur intérêt théorique et pratique (*Revue Neurol.*, 1916, tome II, p. 145).
- Les aphasies de guerre (*Revue Neurol.*, Février, Mars 1917).
- Pierre MARIE et Mlle LÉVY. — Syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique (*Revue Neurol.*, juin 1920).
- Palilalie et syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique (*Revue Neurol.*, janvier 1922).
- MARSHALL-HALL. — Krankheiten und Störungen des Nerven-systems (Leipzig, 1842).
- MÉDÉA et HANAU. — Contribution à l'étude des mouvements associés (*Bull. della Poliambulanza di Milano* 1900 et *Revue psychiatrie*, 1902, p. 112).
- MILHIT. — Symptômes et diagnostic de l'hémiplégie (*Gazette des Hôp.*, 1909, p. 1769).
- MOUNER. — Aphasie de Broca (*Thèse de Paris*, 1908).
- MÜLLER. — *Manuel de physiologie* traduit de l'allemand par J. Jourdan, 2^e édition, t. III).
- NÉRI. — Y a-t-il une démarche hystérique ? (*Nouv. Icono.*, Salpêtrière, 1908, p. 463).
- Un nouveau signe d'hémiplégie organique du membre inférieur (*Revue Neurol.*, 1909, p. 1532).
- Démarche des hémiplégies hystériques (*Revue Neurol.*, 1910, p. 27).
- NOÏCA. — Le mécanisme de la contracture spasmodique (*Presse Médic.*, 1^{er} mars 1911).
- NOÏCA et BAGDASAR. — Hémi-syndrome parkinsonien gauche (*Revue Neurol.*, 1923, t. II).
- ORZECOWSKI. — Troubles extra-pyramidaux (*Revue Neurol.*, p. 478, tome I).

PAPASTRATIGAKIS. — Hystérie et syndromes extra-pyramidaux (*Encéphale* n° 2, 1928).

PARHON et GOLDSTEIN. — Etude sur la contracture dans l'hémiplégie (*Revue Neurol.*, 1902, p. 223).

PAULY. — Hémiplégie hystérique (*Revue Neurol.*, 1898, pp. 186, 725).

PUGLIESSE et V. MILLA. — Sulla partecipazione del Nervo faciale superiore nella emiplegia (*Revista Sperimentale di frenatria*, 1896, XII, p. 805).

RAIMISTE. — Deux nouveaux signes d'hémiplégie organique (*Rev. Neurol.*, 1909, pp. 125, 1366).

ROUQUIER A. — Précis de séméiologie nerveuse à l'usage des étudiants et des praticiens (G. Doin Paris, 1927).

— Le signe du biceps, exagération d'une syncinésie physiologique, permettant de distinguer l'une de l'autre deux rigidités musculaires d'origine extra-pyramidale différente, celle des parkinsoniens typiques et celle d'une autre catégorie de malades, présentant surtout des spasmes d'action (*Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 14 juin 1929).

— Syndrome moteur atypique, à forme hémiplégique d'origine extrapyramidale, séquelle d'une névrite (*Soc. de Neurol.*, mars 1928 ; deuxième présentation, novembre 1928 ; in *Rev. Neurol.*, 1928, p. 393 et 379).

— Syndrome moteur hémiplégique d'origine extrapyramidale, avec exagération de la sécrétion sudorale, hypotonie musculaire ; prédominance de l'impotence fonctionnelle aux extrémités ; abolition du réflexe cutané plantaire. Origine organique totale du syndrome (*Soc. de Neurol. de Paris*, mars 1929, in *Revue de Neurol.* 1929, p. 651).

ROUQUIER et DARRE. — Hystérie et syndromes extrapyramidaux (*Encéphale*, n° 8, 1928.)

SAN-FERNANDEZ. — Diagnostic des hémiplégies hystériques et des hémiplégies organiques (*La Clinique*, 1910, p. 395).

SOUQUES. — Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique (*Soc. de Neurol.*, 3 février 1921).

— Rapport sur les syndromes parkinsoniens (*Revue Neurol.*, 3-4 juin 1921).

STROELING. — Les syncinésies (*Thèse de Paris*, 1910-1911).

TINEL. — Héli-syndrôme parkinsonien (*Soc. Neurol.*, juillet 1920).

THOMSON. — Associated Movements in Hemiplegia : their origin and physiological significance (*Brain*, 1903, p. 514).

VULPIAN. — Article « Moelle épinière », (*Dictionnaire De-chambre.*)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
<i>Chapitre Premier.</i> — Historique.....	17
<i>Chapitre II.</i> — Physiologie	27
<i>Chapitre III.</i> — Valeur semeiologique	39
Conclusions.....	79
Bibliographie	81



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON

LYON



